

DE LA

SYPHILIS MÉDULLAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Juillet 1894

PAR

Frédéric-Charles VOLPERT

Né le 5 Août 1870 à Wissembourg (Bas-Rhin)

Examinateurs: { MM. SPILLMAN, président.
DEMANGE, professeur.
SIMON, agrégé.
PARISOT, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND

Passage du Casino

1894

DE LA

SYPHILIS MÉDULLAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Juillet 1894

PAR

Frédéric-Charles VOLPERT

Né le 5 Août 1870 à Wissembourg (Bas-Rhin)

Examinateurs: { MM. SPILLMAN, président.
DEMANGE, professeur.
SIMON, agrégé.
PARISOT, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND

Passage du Casino

1894

FACULTÉ DE MEDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH I Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q. COZE *, I Q,
V. PARISOT *, I Q, HERRGOTT *, I Q, HECHT *, I Q, BEAUNIS *, I Q.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM *, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, I Q, professeur.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments	M. A. HERRGOTT, I Q, professeur
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I Q, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, A Q, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, A Q, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I Q, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, A Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, chargé du cours
Histologie.....	M. PRENANT, agrégé, chargé du cours
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, A Q, agrégé, chargé du cours
Physiologie.....	M. RENÉ, A Q, agrégé, chargé du cours

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales	M. N.
Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER A Q, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT A Q, agr., ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. VAUTRIN A Q, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, agrégé, chargé du cours
Accouchements.....	M. REMY, A Q, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A Q.	MM. SIMON, A Q.	MM. HAUSHALTER.
RENÉ, A Q.	REMY, A Q.	FÉVRIER.
VAUTRIN A Q.	P. PARISOT, A Q.	PRENANT.

AGRÉGÉS LIBRES: MM. SCHLAGDENHAUFFEN, *, I Q, ROHMER, A Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Q, A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE E. SCHULER

A MES PARENTS

A MON COUSIN V. VOLPERT

Témoignage de reconnaissance et d'affection

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES EN CLINIQUE

MM. LES PROFESSEURS GROSS & SPILLMANN

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

HAUSHALTER, PARISOT, ROHMER, SIMON & VAUTRIN

Hommage respectueux

INTRODUCTION

« La syphilis attaque avec une fréquence déplorable les cerveaux de notre génération » a dit Mauriac (*Syph. tert. et héréd.*, Paris, 1890). Le même fait s'observe de nos jours, du côté de la moelle épinière. En effet, si en 1889, MM. Gilbert et Lion, en réunissant tous les cas de myélite précoce parus jusqu'alors, n'en trouvaient que 56, la proportion semble avoir doublé depuis ces cinq dernières années, puisque nous avons pu en recueillir plus d'une centaine, publiés depuis. L'on pourrait nous objecter, il est vrai, que, du jour où une maladie est mieux étudiée et mieux connue, les observations s'en multiplient considérablement. En effet, si la syphilis médullaire a passé inaperçue jusque dans la dernière moitié de ce siècle; depuis une vingtaine d'années, elle a été le sujet de nombreux travaux, et depuis 1880, notamment, il y a abondance de publications, concernant soit les formes précoces, soit les formes tardives. — Cette richesse en documents, disons-le en passant, nous a obligé aussi à laisser entièrement de côté l'étude historique de la question. Cet his-

torique n'aurait pu être qu'incomplet ou trop long ; il a d'ailleurs été traité dans la plupart des thèses parues jusqu'ici, et il nous a semblé fastidieux de le reproduire.

Pour en revenir à la cause de cette fréquence de la syphilis médullaire, voyons les différentes raisons qu'on pourrait invoquer à cet égard.

La syphilis, qui n'offre plus une grande malignité dans ses accidents cutanés et muqueux, en Europe du moins, tendrait-elle à frapper surtout les organes internes ? Cependant, les autres syphilis viscérales ne sont guère plus fréquentes qu'autrefois.

L'élément figuré de la syphilis, qui est encore une inconnue pour nous, par une de ces mutations de virulence, habituelles à ces organismes inférieurs, serait-il devenu un poison plus nuisible pour le système nerveux ? Faut-il incriminer les toxines secrétées par le microbe ? M. Fournier ne se prononce pas entre ces deux ordres de causes, mais il constate que le virus syphilitique constitue un poison surtout pour le système nerveux, car les accidents nerveux comprennent plus du tiers de tous les accidents tertiaires en général.

Doit-on rechercher, dans l'étiologie des syphilis médallaires, surtout les causes occasionnelles, celles qui préparent le terrain et déterminent un *locus minoris resistentiæ* ? Nous nous sommes particulièrement attaché à ce problème, et sans exagérer la valeur de pareils facteurs,

nous avons souvent trouvé des causes de sarmentage de la moelle ou du cerveau.

Nous nous sommes attaché aussi à étudier principalement le côté clinique de la question, afin d'en tirer les signes d'un diagnostic précoce, qui, par l'établissement rapide du traitement spécifique, puisse donner des chances de guérison, alors que les lésions commencent seulement à évoluer.

Au début de ce travail, nous espérions faire œuvre intéressante en rapportant les cas assez nombreux d'examen microscopiques de la moelle, minutieusement observés en Allemagne, pour en déduire le processus anatomo-pathologique. Malheureusement, nous avons été devancés dans cette voie par deux importants mémoires dus à MM. Lamy (*Thèse de Paris*, 1893) et Sottas (*Thèse de Paris*, 1894). Ce dernier surtout a traité d'une façon très complète et très scientifique tout le côté anatomique et histologique de la syphilis médullaire.

Aussi, nous bornerons-nous à donner, pour l'anatomie pathologique, un aperçu de la question se rapprochant le plus fidèlement possible des données actuelles de la science en la matière.

Mais, auparavant, qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le Professeur Spillmann toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner durant le cours de nos études.

Que M. le Professeur agrégé Haushalter veuille bien agréer aussi l'expression de notre reconnaissance ; nous garderons toujours un excellent souvenir des leçons aussi savantes qu'amicales qu'il nous a prodiguées, quand il était notre chef de clinique.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

§ I. — LÉSIONS SYPHILITIKES DU RACHIS. — LEUR RAPPORT AVEC LA SYPHILIS MÉDULLAIRE

Zambaco, frappé de la fréquence des paralysies spinales syphilitiques *sine materia*, et Jaccoud deux ans après, s'élevèrent les premiers contre la théorie des myélites spécifiques par compression. Avant eux, il était classique de rapporter tous les troubles médullaires de la vérole à des lésions vertébrales.

De nos jours, l'histologie, aidée du microscope, a donné le coup de grâce à cette théorie, en montrant l'extrême fréquence d'altérations cellulaires légères, de troubles vasculaires d'importance variable, siégeant au niveau de la moelle ou de ses enveloppes ; la grande rareté, au contraire, des lésions du rachis.

Etudier les rapports de la syphilis vertébrale avec la syphilis médullaire pourrait donc, actuellement, paraître superflu ; d'autant plus que les myélites survenant dans ces conditions, sont avant tout secondaires.

Cependant, on voit déjà se dessiner un mouvement de réaction ; car Jasinski, qui, en 1883, communiquait un cas de périsondylite syphilitique de la colonne cervicale, semble vouloir en revenir aux anciennes théories : en 1891, il apportait de nouvelles observations, où il s'efforce de démontrer que la syphilis vertébrale se manifeste sous les formes de périostite et ostéite gommeuses, d'exostose et de carie. Il ajoute que c'est une maladie dont l'existence ne saurait être mise en doute, mais qui est cependant relativement rare.

Cette dernière assertion est vraie. Seulement il nous semble légitime de poser en principe la proposition suivante :

Une lésion vertébrale étant donnée, avec ou sans troubles médullaires concomittants, pour en faire une lésion syphilitique, il faut : 1° une syphilis certaine ; — 2° l'absence d'autres causes locales déterminantes ; — 3° la confirmation du diagnostic clinique par l'examen histologique ou bactériologique.

Eh bien, si nous passons en revue tous les cas parus dans la littérature médicale, sous la rubrique : *Syphilis rachidienne*, nous verrons que bien peu résistent à la critique, et que la plupart de ceux qui sont nettement établis, manquaient de symptômes médullaires.

Il en existe une cinquantaine environ, dont 30 dans la thèse de Levot (Paris, 1881) et quelques cas de Fournier et d'autres. Les observations les plus récentes semblent les moins contestables.

Éliminons d'abord les erreurs du diagnostic par trop

évidentes dans certaines observations de Levot. Ce sont :

1^o Observation XII (1) : Paralysie du membre supérieur droit, due à la compression de certains filets du plexus brachial ou cervical par une exostose syphilitique (Debout). — Nous y trouvons cette phrase assez surprenante : *l'apparition d'une roséole syphilitique vint confirmer le diagnostic d'exostose.*

Il est vrai que l'on a vu des exostoses peu après le chancre infectant (Mauriac, Cornil et Ranvier — *in Reclus*) mais ces faits sont, en somme, assez rares, et il s'agit, en général, d'os exposés aux traumatismes, comme le crâne, le tibia, tandis que les vertèbres, recouvertes de parties molles, sont le plus souvent indemnes.

D'ailleurs la rapidité de la guérison (un mois) semble encore contraire à cette hypothèse.

On pourrait, nous semble-t-il, expliquer la paralysie du bras, par des causes plus simples : soit une névrite radiculaire du plexus brachial, soit une compression du plexus par une tuméfaction ganglionnaire de la période secondaire.

2^o Observation XIII (Allain d'Angers) : Paralysie spinale syphilitique guérie. L'existence d'une compression par exostose est une simple hypothèse, les symptômes médullaires ayant débuté 1 an 1/2 après l'infection, et la rachialgie étant un prodrome habituel dans la méningomyélite.

(1) Les chiffres romains sont les numéros des observations de Levot.

3^e Observation XIX (Tomassi) : Comme antécédents syphilitiques : à 24 ans, *ulcère avec un bubon suppuré*, 6 ans après, douleurs rhumatismales qui durèrent 3 ans. Après un an 1/2 de santé parfaite, douleur, gonflement, raideur et immobilité de la nuque, pas de symptômes paralytiques.

Le traitement spécifique ne procura aucun soulagement.

On pourrait donc songer, dans ce cas, avec plus de vraisemblance, à une polyarthrite rhumatismale.

4^e Observation XXIII (Parrot) : Syphilis récente ignorée. 2 mois après des syphilides papuleuses, en pleine convalescence *de scarlatine*, paralysie débutant par les membres inférieurs, s'étendant rapidement aux extrémités supérieures. Pas de phénomènes spasmodiques, intégrité de la sensibilité générale et des sphincters. Troubles oculaires. Diagnostic de Hardy : Exostose probable comprimant la moelle, un peu au-dessus du plexus brachial. Guérison complète un mois après le début. Aujourd'hui l'on admettrait plutôt *une polynévrite infectieuse*, liée à la scarlatine, même si le sujet était syphilitique.

5^e Observation XXIV (34 de Zambaco) : Paraplégie, sciatique, paralysie du nerf mentonnier ; nombreuses gommes sous-cutanées. Mort malgré le traitement spécifique. A l'autopsie, on trouve dans le canal vertébral, à la région lombaire surtout, un épanchement gélatineux de consistance gommeuse, qui comprimait la moelle. Que vient faire cette observation de méningite gommeuse dans les lésions syphilitiques du rachis ?

6° Il en est de même de l'observation XVIII (Hayem), où il s'agit, ainsi que l'a montré M. Sottas, d'un ramollissement médullaire avec méningite, marqués surtout à la région cervico-dorsale. La lésion osseuse se bornait à une *ostéite avec raréfaction ou éburnation* des dernières vertèbres cervicales et de la première lombaire. Le périoste des vertèbres se décollait très facilement et était tapissé à l'intérieur par un produit plastique. Le peu d'importance des lésions osseuses montre que la myélite ne leur était pas secondaire ; — au contraire, la périostite et l'ostéite peuvent être considérées comme secondaires à une pachyméningite externe (dure-mère adhérente au ligament commun postérieur et au tissu adipo-celluleux du canal ; pachyméningite interne, adhérences à l'arachnoïde).

Etudions maintenant les autres faits plus caractéristiques de paralysies spéciales par syphilis rachidienne.

Ces faits se présentent sous deux formes : tantôt la paralysie est due à la *carie osseuse*, ou plutôt à la pachyméningite concomittante ; tantôt elle résulte de la compression par *exostose*, produit d'une ostéo-périostite.

I. — *Exostoses*

Nous n'en trouvons que 3 cas, suivis d'autopsies :

1° Celui de SANDRAS, exostose et ramollissement de la moelle.

2° CLOQUET (*Compendium*, V de Levot) : Homme mort de paraplégie ; exostose très compacte, du volume d'une balle de fort calibre, au niveau des lames de la dixième vertèbre dorsale ; aplatissement de la moelle réduite à ses enveloppes.

3° VIRCHOW (III de Levot) : Officier d'âge moyen. Chancre, puis syphilis constitutionnelle. Traitement mercuriel et hydrothérapique. Douleur et raideur de la nuque. Finalement paraplégie avec engourdissement des bras, et enfin emprostotonos de la partie supérieure du corps. A l'autopsie : nombreuses lésions osseuses anciennes, et cicatrices au niveau de la voûte du crâne. Circonvolutions aplaties ; substance cérébrale jaunâtre, de la consistance du cuir. Hydropisie ventriculaire. Œdème du bulbe et de la moelle. Entre la 3° et la 6° vertèbre cervicales, dure-mère triplée d'épaisseur, adhérente à l'os ; exostoses et ankyloses des articulations vertébrales.

Sans autopsies. — 4° WILSON (IV) : Homme de 28 ans, syphilitique. Cicatrices sur le pied ; tuméfactions indolores du tibia. Troubles céphaliques diffus, participation nerfs de divers crâniens. Gêne de la déglutition. Parésie du côté gauche. Douleurs à la nuque et dans les épaules. On sent quelques vertèbres cervicales gonflées ; plusieurs autres présentent de hyperostoses. Traitement mercuriel. Guérison presque complète.

5° MINICH DE PADOUE (X) : Vieux militaire, ayant présenté de nombreux accidents syphilitiques antérieurs. Faiblesse des jambes, paralysie des sphincters, embarras de la parole. Saillie douloureuse de la 2° vertèbre dorsale.

Traitement : *IK* et révulsion. Au bout d'un mois, amélioration, puis mort ; pas d'autopsie.

6° GODELIER (IX) : Paraplégie. Exostose au bas de la colonne vertébrale. Traitement mixte : résolution de la tumeur et disparition de la paraplégie.

7° MICHEL (I) : Femme de 45 ans, syphilis niée. Résection d'une portion de pariétal nécrosé. Tumeurs des os du crâne, considérées comme gommeuses. Amélioration par traitement mixte. Quelques mois après, tumeur analogue au niveau des apophyses épineuses des premières dorsales : douleurs dans les jambes, en ceinture. Paraplégie incomplète. A la ponction, il s'en écoule un liquide *analogue à du sirop de gomme*. On sentait une augmentation de volume dans les parties accessibles des vertèbres voisines. Guérison par le traitement spécifique.

8° MICHEL (II) : Malade atteint de gonflement douloureux des dernières vertèbres cervicales, avec fourmillements et faiblesse, dans le membre supérieur gauche. Guérison par *IK* intus et extra.

9° PIORRY (XI) : Périotose ou exostose de l'apophyse transverse gauche de la 3^e vertèbre lombaire « de cause évidemment syphilitique. » Douleur lombaire, sciatique par compression nerveuse. Parésie du membre inférieur gauche. Traitement mixte. Résolution de la tumeur et disparition des symptômes fonctionnels.

10° LEYDEN (Berlin, *Klin. Woch.*, 1889) : Officier de marine, 34 ans. Chancre à 17 ans. Bubon. Pas d'accidents secondaires. Début de l'affection il y a deux ans par des

douleurs rachidiennes. Un an après (1888), douleurs dans la jambe gauche ; marche le dos voûté, penché sur le côté droit. Puis paralysie presque complète du membre inférieur gauche, hyperesthésie de tout le côté droit. Deux mois après, affaiblissement du bras droit. En février 1887, paraplégie très prononcée, surtout à gauche ; faiblesse et douleurs dans le bras droit. *Proéminence de plusieurs vertèbres à la région dorso-lombaire*, avec vive sensibilité à la pression. Région dorsale supérieure très douloureuse à la pression, sans difformité.

Sensibilité au niveau des articulations tibio-tarsienne gauche, radio-carpienne droite, claviculaires.

Au bout d'un mois de traitement mixte, résolution de la proéminence dorso-lombaire. Il ne restait plus qu'un peu de faiblesse et de raideur de la jambe gauche.

11° OPPENHEIM (*Revue des Sc. méd. de Hayem*, 1890) : Femme de 28 ans. Syphilis en hiver 1879-1880. Ozène, avec élimination de séquestres, guéri par IK. En 1881, exostose douloureuse de l'omoplate et de la clavicule gauches. Même traitement. En mars 1882, céphalée occipitale violente ; développement lent d'une tumeur douloureuse du rachis cervical. Trois mois après, violentes douleurs sur le trajet des nerfs cervicaux supérieurs et développement rapide d'une paralysie des quatre membres.

Les apophyses épineuses des cinq premières vertèbres cervicales étaient le siège d'une tuméfaction osseuse considérable, irrégulière et douloureuse. La contracture des muscles de la nuque immobilisait presque complètement la tête. Paralysie complète des membres, avec phénomènes

spasmodiques et troubles de la sensibilité au niveau des nerfs cervicaux supérieurs. La guérison a été obtenue après un traitement de deux années par des frictions (plus de 500 gr. d'onguent mercuriel). La motilité commença à reparaitre dans les membres supérieurs.

Actuellement il ne reste plus que la tuméfaction du rachis cervical et la gêne des mouvements de la tête.

12° LEWIN (*idem*) : Homme. Diagnostic hésitant entre une méningite cérébro-spinale épidémique (il n'y en avait pas alors à Berlin), des gommes des muscles de la nuque, et une spondylite syphilitique. Cet homme avait de la fièvre, une grande agitation, et avait vomi une fois. Douleurs à l'occiput, à la nuque, avec irradiations dans les bras. Dans les muscles postérieurs du cou, on sentait des noyaux durs. Antécédents syphilitiques multiples. — Finalement apparut une tuméfaction au niveau de la deuxième vertèbre cervicale. Guérison par des injections de sublimé.

13° Enfin tout récemment GERHARDT (*Berl. Klin. Woch.*, décembre 1893), sur 9 cas de syphilis médullaires observés pendant une période de 8 années, en citait deux de syphilis vertébrale. Ces deux cas étaient accompagnés de symptômes médullaires. Le premier cas, lésion de la quatrième vertèbre cervicale, guérit. Le second, lésion de la onzième dorsale, se termina mortellement.

Il est regrettable que cet auteur ait été aussi bref sur ce sujet. Enfin, il rapporte encore le cas suivant : A la suite d'un saut, et d'une chute consécutive, éclata une syphilis vertébrale, avec des symptômes graves de myélite

(parésies, etc...), qui guérit complètement par le traitement spécifique. (Pas d'autres renseignements sur le caractère de la lésion osseuse.)

En résumé, comme bilan d'exostoses rachidiennes déterminant des phénomènes médullaires, trois autopsies (et encore dans celle de Wirchow, la lésion prédominante est la pachyméningite, dure-mère triplée de volume), et onze observations sans nécropsie.

Parmi ces dernières, 5 fois le rachis cervical était intéressé, 3 fois la région dorsale, et 1 fois la région dorso-lombaire. On en peut conclure que la région cervicale est le siège le plus fréquent des exostoses.

Mais tous ces cas sont-ils probants? les tumeurs étaient-elles la cause essentielle des phénomènes médullaires? Rien ne prouve que des exostoses se développant au niveau des apophyses épineuses ou transverses fassent saillie dans l'intérieur du canal vertébral. Les principaux symptômes étaient, pour la région cervicale, la douleur et la sensibilité de la pression à la nuque, et les phénomènes parétiques des membres supérieurs. Nous verrons plus tard que ce sont des symptômes fréquents dans la méningite cervicale.

Il en est de même pour les régions inférieures; la rachialgie et la paraplégie s'observent fréquemment dans la méningo-myélite. De plus, comme terminaisons: huit guérisons complètes, deux améliorations et une mort. Ce résultat doit déjà donner l'éveil. Car il nous semble qu'une exostose, assez développée pour provoquer des symptômes médullaires importants, doit laisser, après elle, des troubles qui disparaissent très lentement; or,

dans la plupart des cas, la guérison a été rapide. D'ailleurs, quand on voit la lenteur avec laquelle se résorbent les exostoses sous-cutanées, du tibia par exemple, chez des syphilitiques bien soignés, l'on ne saurait trop se mettre en garde contre de pareilles hypothèses. Aussi croyons-nous pouvoir avancer que les deux faits : résolution d'exostoses *externes* du rachis, et disparition des symptômes médullaires, tout en dépendant du même processus, n'ont entre eux que des rapports de coïncidence et non de cause à effet.

II. — *Carie.*

Plus conséquents sont les faits de CARIE syphilitique du rachis. Dans la plupart des cas, il s'agit de lésions de la région cervicale.

Sans autopsies. — 1° ZAMBACO (XX de Levot). Carie syphilitique du corps de la 4^e vertèbre cervicale, produisant des symptômes de dysphagie et d'asphyxie imminentes, qui ne se dissipèrent qu'après l'extraction d'un séquestre, qui faisait saillie à la paroi postérieure du pharynx.

Les seuls phénomènes nerveux étaient des douleurs locales intenses avec irradiations dans les membres supérieurs.

2° YVAREN (XVII, id.) : Jeune fille ; infection *a postera venere*. Parésie des membres inférieurs. Carie du sacrum,

avec ulcération profonde des parties molles. Tubercules ulcérés de l'anus, du tronc et des jambes. Ce n'est que secondairement que les nerfs inférieurs de la moelle avaient été lésés. Traitement mixte et traitement mercuriel local. Guérison lente.

3° JASINSKI (*Arch. f. Dermat.*, 1891) : Homme, 18 ans. Carie de la clavicule, considérée comme résultant de la fonte d'une gomme. Affection analogue de la 6^e et probablement aussi de la 5^e vertèbre cervicale. D'abord pas de douleur, mais gêne des mouvements du cou. La pression du rachis n'est pas douloureuse. Quelques mois plus tard, douleurs occipitales, tête immobilisée. De temps à autre, sensations d'engourdissement dans les extrémités supérieures. Amélioration par le traitement spécifique.

4° HALLOPEAU (*Société de Dermat.*, 9 juillet 1891) : Sujet porteur d'exostoses ou périostoses aux tibias, à la huitième côte gauche, au pariétal droit ; perforation de la voûte palatine ; lésions osseuses de la base du crâne (élimination de l'apophyse ptérygoïde nécrosée). En outre, syphilome de plusieurs vertèbres dorsales, qui donnèrent lieu à des troubles de l'innervation. « On peut dire qu'il s'agit d'un mal de Pott syphilitique ».

5° Enfin Gerhardt (*Berl. Klin. Woch.*, décembre 1893), rapporte un cas de Hobb. Ulcération de la paroi postérieure du pharynx. Finalement, carie des vertèbres cervicales. On sentait le séquestre avec le doigt ; et si l'on pressait sur ce séquestre, on provoquait d'une façon passagère : de l'hémiplégie, puis des mouvements choréiformes unilatéraux.

Sur 11 autopsies, nous voyons la carie intéresser 9 fois les vertèbres cervicales et deux fois seulement les lombaires.

6° PORTAL (II de Levot) : Homme de 36 ans. Paraplégie incomplète avec tumeur douloureuse au niveau des premières vertèbres lombaires (apophyses épineuses saillantes). Exostoses du tibia. Attaques épileptiformes et symptômes cérébraux graves. Malgré le traitement, au bout de trois mois le malade a succombé à une attaque apoplectique. Autopsie : corps des deux premières vertèbres lombaires épaissis, cariés ; canal vertébral rétréci en ce point, moelle ramollie. Exostoses intracrâniennes.

7° FRANK (XXXI, id.). En 1798, J. Franck soigne à Vienne un homme atteint d'un ulcère syphilitique ancien de la gorge et qui fut pris d'engourdissement dans les bras. 2 mois après, douleurs à la nuque et finalement paralysie des membres supérieurs. A : carie des corps des 3°, 4° et 5° vertèbres cervicales ; l'altération s'étendait jusqu'aux enveloppes de la moelle et au tissu médullaire lui-même.

8° Ast. COOPER (*Compendium*, VII de Levot) : Femme, soumise depuis quelque temps à un traitement mercuriel. Mort subite dans un mouvement que la malade couchée fit pour s'asseoir sur son lit. A : compression du bulbe par luxation de l'atlas en avant, provoqué par la fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis ; altération osseuse sans doute d'origine syphilitique.

9° LEPESTRE (XIV) : Femme de 33 ans ; syphilis, traitement nul. Au bout de 6 mois, ulcération buccopharyn-

gée, à marche progressive, malgré un traitement de 3 mois. Les quatre cinquièmes du voile du palais furent détruits. Etat cachectique. 7 mois après, symptômes de méningite cervicale aiguë, qui l'emporta en huit jours. *A* : carie du corps de la 3^e vertèbre cervicale, faisant communiquer l'arrière-bouche avec le canal rachidien, à travers la dure-mère et l'arachnoïde ulcérées, par une ouverture qui admet le petit doigt. A la base du cerveau, hémorragie sous-arachnoïdienne, jusqu'à la scissure de Sylvius en avant, et jusqu'à la 6^e cervicale en bas. Liquide puriforme entre l'arachnoïde et la pie-mère dans toute la région lombaire et dorsale inférieure. A ce niveau myélite. *Pas de tuberculose pulmonaire.*

10^e OLIVIER, d'Angers (XV). Femme de 35 ans. Syphilis depuis 8 ans. Depuis un semestre, douleurs de la nuque et gêne des mouvements. Application d'un appareil de contention et traitement mercuriel. Aggravation progressive ; raideur et douleurs dans les membres supérieurs. La malade enlève son appareil. La tête s'incline fortement à gauche. Paralyse sensitive et motrice des membres supérieurs. Asphyxie, mort en quelques heures. *A* : corps de la 3^e vertèbre cervicale presque entièrement carié et réduit à un noyau de la grosseur d'une fève. Corps de la 4^e rugueux, séparé de la 3^e et très mobile sur la 5^e ; les ligaments intervertébraux étaient presque entièrement détruits : déplacement des fragments, compression et ramollissement de la moelle.

11^e DAVASSE (XVIII) : Homme de 48 ans. Infection de date indéterminée. De 27 à 39 ans, attaques épileptiformes.

3 ans après, rachialgie, douleurs dans les bras. A 45 ans, tumeurs du volume d'une noix, siégeant en arrière de l'épaule gauche, près de la clavicule droite, et au voisinage du sternum. Tumeurs analogues en d'autres parties du corps. Ces tumeurs s'abcèdent et restent en partie fistuleuses. Nécrose et perforation du voile du palais. Malgré IK, marasme et mort subite. A : Nécrose gommeuse des parties molles et osseuses de la base du crâne, intéressant également l'articulation atloïdo-axoïdienne.

12° JÜRGENS (*Berl. Klin. Woch.*, 1888) a montré une moelle syphilitique, où, l'affection primitivement développée à la face interne de la dure-mère à la partie supérieure de la région cervicale, s'est étendue vers en haut et vers en bas. En outre la 3^e vertèbre était complètement désorganisée. Il y avait eu une fracture spontanée, à la suite d'un brusque mouvement latéral provoqué par une vive douleur dans le cou. La patiente tomba à la renverse, et dut s'aliter. On remarquait une carie sèche avec destruction complète du corps de la 3^e cervicale. A la suite de cette fracture, compression de la moelle. On trouva en outre une petite cicatrice du rein, et au foie, des gommes récentes de la grosseur d'un pois à une cerise.

13° LEWIN (*Rev. des Sciences méd. de Hayem*, 1890) : Homme atteint de spondylite des 2^e et 3^e vertèbres cervicales. Dysphagie intense, Sur la paroi postérieure du pharynx se trouvait une tumeur fluctuante. Puis apparut de la parésie des 4 membres. A l'autopsie : Carie des 2^e et 3^e vertèbres cervicales.

Jusqu'ici les diagnostics de ces observations semblent

bien établis; n'en il sera plus de même dans les deux suivantes, où plus d'un point est discutable.

14° LEYDEN (XXV de Levot) : Etudiant en droit de 25 ans. Pas d'antécédents tuberculeux, ni héréditaires, ni personnels. Rougeolé et scarlatine dans l'enfance. A 13 ans, *fièvre intermittente qui dura 6 semaines*. Chancre en février 1868 et accidents secondaires. Traitement mercuriel tardif. En septembre 1869, douleur et raideur de la nuque, exagérées par les temps froids et brumeux; puis céphalées sourdes, *surtout le matin*. En mai 1870, troubles de la sensibilité dans les bras. Paralysie du bras droit, faiblesse de la jambe droite sans paralysie faciale. Exagération des réflexes, sans troubles de la sensibilité. Adénopathies multiples.

Sous l'influence du traitement spécifique, légère amélioration, puis rechute. Exagération plus marquée des réflexes cutanés. La paralysie fait également des progrès dans le bras gauche; épilepsie spinale.

A partir du 27 mai, raideur et douleur des muscles de la nuque; les mouvements de rotation s'exécutent très mal. Pas de tuméfaction visible à la colonne vertébrale. Paralysie complète des membres supérieurs; paraplégie presque complète, surtout à droite.

Depuis quelques jours, fièvre (jusqu'à 40°), symptômes de dyspnée, toux; expectoration abondante, bientôt puriforme. La fièvre devient hectique, et persiste jusqu'à la mort (7 juillet 1870).

Autopsie. — *L'Atlas* situé obliquement par rapport au condyle occipital, est déplacé sur la gauche, de façon que le canal vertébral est incliné à gauche, à sa partie supé-

rière. Les deux articulations inférieures sont également rugueuses et cariées, surtout la droite. — *Axis* : Apophyse odontoïde complètement nécrosée, les faces articulaires supérieures sont transformées en deux éminences rugueuses, irrégulières et anguleuses ; entre les deux, l'arc antérieur de l'axis est fortement échancré à sa partie postérieure ; à ce niveau, l'os est inégal, carié, et *recouvert d'une grande quantité de pus caséeux*. Le bord supérieur de l'apophyse épineuse de l'axis présente à droite un point rugueux et plusieurs petits séquestres dans le voisinage. Subluxation avec rotation partielle de l'axis à droite du trou occipital, rétrécissement du canal vertébral ; d'où compression de la moëlle, plus accusée d'un côté.

Adhérences anciennes des poumons. — Granulations tuberculeuses et cavernes aux sommets.

Sans entrer ici dans une longue discussion, qui serait identique à celle du cas suivant, nous sommes déjà autorisé à penser qu'il ne s'agissait pas de syphilis. Car malgré la vérole du sujet, les symptômes cliniques : toux, expectoration, fièvre hectique, les lésions nécropsiques : séquestres, pus caséeux en abondance, tuberculose avancée des poumons, permettent de conclure à un mal de Pott tuberculeux sous-occipital.

15° FOURNIER (Levot, XXX) : Cocher de 36 ans. Entre le 1^{er} juillet 1876. Homme de haute stature, de développement athlétique. Bonne santé antérieure. Pas d'excès. Au régiment, il a bien eu quelques affections vénériennes, mais ne croit pas avoir eu la syphilis.

Depuis plusieurs mois, altération de la santé géné-

rale : perte d'appétit, amaigrissement marqué, perte des forces, « il ne tient plus sur ses jambes ».

Depuis 3 mois, dans la région lombaire, douleurs sourdes avec crises aiguës, se prolongeant jusque dans les jambes. Il n'accuse pas d'autres symptômes.

Examen. — Etat cachectique ; peau décolorée ; sèche. Amaigrissement musculaire général. — *Pommettes saillantes, thorax décharné.* Troubles dyspeptiques, constipation, somnolence, accablement des forces. — *Respiration et circulation normales.*

Lésions locales. — A la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement sous la fesse, cicatrice brune, très pigmentée, arrondie, du diamètre de 2 francs, vestige d'une ulcération récemment cicatrisée, qui aurait succédé à la fonte d'une « tumeur grosse comme une olive. » Cet indice de syphilis est confirmé par d'autres lésions analogues, en divers points du corps : Gommies intramusculaires dans l'épaisseur des deux fesses, deux gommies sous-aponévrotiques de la cuisse droite, une autre à l'extrémité supérieure des jumeaux droits ; enfin diverses autres sous-cutanées, à la région sacrée, au-dessus de l'arcade inguinale droite ; une gomme ramollie de l'avant-bras droit, datant d'un mois, une du premier espace intermétacarpien droit et enfin une ulcération du gros orteil droit, résultant aussi d'une gomme sous-cutanée. En tout dix gommies.

Testicule gauche, gros comme un œuf depuis quinze jours, avec quelques bosselures piriformes de la surface. L'épididyme intact en général, présente une induration au niveau de la queue.

Rien du côté du rachis, ni des reins (pas d'altération

des urines). Amaigrissement notable des membres inférieurs, avec atrophie des muscles fessiers. Marche difficile, pénible, mal assurée. De temps à autre, tremblements et secousses dans les membres inférieurs.

TRAITEMENT. — Iodure de fer. Toniques. Plus tard on y joignit *Hg*. Légère amélioration des lésions gommeuses. Mais il fallut arrêter le traitement, à cause de l'intolérance digestive. Aussi l'état général ne fit qu'empirer.

Dès le mois d'août, œdème des membres inférieurs. Le mois suivant, troubles digestifs : vomissements, diarrhée, météorisme. — *Ascite*, hoquet, douleur de l'hypochondre droit. Mais l'examen du foie ne révéla une certaine réduction de volume que dans les derniers jours. En octobre, augmentation de l'œdème et de l'ascite. *Epanchement pleurétique* bilatéral, prédominant à droite. Marasme. Mort le 12 octobre.

Autopsie. — *Adhérences nombreuses, fausses membranes épaisses des feuillets pleuraux*, circonscrivant les épanchements. A droite, un litre 1/2 de liquide jaune brunâtre.

Poumons légèrement engoués à la base. Aux sommets : certain nombre de noyaux solides, gros comme une tête d'épingle pour la plupart, quelques-uns comme un noyau de cerise, très résistants, très durs, de coloration grise. Deux ou trois de ces nodules renferment à leur centre une matière jaunâtre crétacée.

Cœur. — Adhérence et fusion absolue des deux feuillets du péricarde, *symphyse cardiaque complète et totale*, cœur sain, valvules intactes (?)

Abdomen. — Enorme épanchement d'un liquide séreux, légèrement brunâtre. — *Intestins réunis et soudés en une seule masse par des adhérences généralisées.* — Péritoine tapissé de fausses membranes plus ou moins épaisses, constituées *par de petites plaques lenticulaires, fibrineuses d'aspect, légèrement jaunâtres, ou par des flocons filamenteux qui se laissent étirer sans se rompre ; ces plaques ou ces flocons se laissent facilement détacher par le grattage de la surface de l'intestin.* Même lésion du péritoine pariétal.

Foie. — Absolument soudé au diaphragme et aux viscères. *Il est comme enfoui dans une coque épaisse de fausses membranes très résistantes.* Il est diminué de volume, *sans sillons ni lobulations.* Surface unie, tissu dur. A la coupe, tissu hépathique d'aspect granuleux ; granulations petites, égales, jaunâtres ou ambrées.

Reins. — De volume normal, sans adhérences de la capsule ; à leur surface, quelques dépressions rayonnées, blanchâtres, d'aspect scléreux, cicatriciel.

A gauche, épидидyme sain, testicule augmenté de volume. très dur dans les 2/3 postéro-supérieurs, où il est envahi par un produit néoplasique du volume d'une petite noix, de tissu dur, lardacé, grisâtre. Sur quelques points, ce tissu fait place à une sorte de matière caséuse, jaunâtre, molle, d'aspect gommeux. A ce niveau, albuginée de 1 ^m/_m d'épaisseur, très dure. Les gommes intramusculaires sont formées par des poches kystiques, épaisses et blanches, contenant les unes un résidu de matière blanchâtre, les autres un liquide épais, de couleur chocolat.

Colonne vertébrale. — Vertèbres lombaires déformées, irrégulières. De chaque côté du rachis, *abcès par congestion*, dans les gâines des psoas, descendant tous deux, presque au niveau du bord supérieur de l'os iliaque. Dans chacun d'eux, environ un demi-verre de pus verdâtre, assez épais. Le doigt, introduit dans l'abcès de gauche, arrive sur la partie latérale du corps de la 4^e vertèbre lombaire, qui est dénudée (4^{cm} dans le sens transversal, 2^{cm} dans le sens vertical). A ce niveau l'os découvre à une couleur d'un blanc jaunâtre, sur une surface régulièrement semi-circulaire.

De même, à droite.

A l'ouverture du canal rachidien, moelles et enveloppes immédiates saines ; dure-mère très épaisse à la région lombaire.

Les lésions principales portent sur la 3^e et la 4^e vertèbre lombaire. Leur corps est infiltré dans la moitié postérieure par *une matière jaunâtre, semblable à du mastic*, caséuse, la 3^e à la partie inférieure, la 4^e à la partie supérieure surtout. *Le fibrocartilage intermédiaire, absolument détruit, est remplacé par une caverne contenant un liquide purulent jaune-verdâtre.*

La face postérieure du corps de ces deux vertèbres est dénudée, et se trouve en contact avec le pus de cette caverne. A ce niveau, ligament vertébral postérieur décollé et épaissi (3^m à 4^m). Au sein de la 3^e lombaire, caverne en forme de géode, actuellement vide. Le disque situé entre la 4^e et la 5^e est ramolli et infiltré de pus.

Au microscope, *les corps des 3^e, 4^e, 5^e vertèbres lombaires* présentait des lésions typiques d'ostéite conden-

sante, avec infiltration purulente et caséuse, exactement comme dans les ostéomes gommeux (Hayem).

Les trous de conjugaison étaient rétrécis par le fait des altérations osseuses et du gonflement des parties périphériques.

Enfin le 4^e nerf lombaire surtout était très altéré. A sa sortie du trou de conjugaison, il était envahi par une production gommeuse. En ce même point, il se trouve englobé par une autre production gommeuse, qui semble s'être originairement développé dans le périoste de la vertèbre malade correspondante. Au-dessus de cette gomme, névrite interstitielle avec atrophie partielle et peu considérable des tubes nerveux. Le ganglion intervertébral de ce nerf est le siège d'une irritation interstitielle très marquée : atrophie d'un grand nombre d'éléments nerveux. Entre le ganglion et la moelle, irritation interstitielle atténuée, mais atrophie secondaire wallérienne de la racine sensitive.

Discussion. — M. Fournier conclut à la syphilis pour les raisons suivantes : 1^o âge du malade, 36 ans ; 2^o des raisons de constitution, homme très robuste ; 3^o des raisons de coïncidence pathologique : tumeurs gommeuses ; 4^o des raisons directes : il insiste sur la belle couleur jaune de la lésion osseuse, rappelant la teinte de la gomme caséuse, sur la configuration très régulièrement hemi-cerclée qu'affectait l'altération sur une vertèbre lombaire, enfin sur les caractères histologiques de la tumeur du nerf, considérés par Hayem comme se rapportant à une gomme (*R. des sciences méd.* de Hayem, XVIII).

Malgré l'autorité d'un maître comme M. Fournier, en

pareille matière, nous avouons n'être pas convaincu, et nous aurons l'audace, la témérité peut-être d'essayer d'en faire la critique. Et d'abord, il nous semble que l'examen du malade aurait pu à cause de l'état général et des troubles digestifs être plus approfondi. On trouve la respiration et la circulation normales, on ne trouve rien de spécial du côté de la cavité abdominale, et l'autopsie révèle une tuberculose incontestable : des poumons (tubercules crétaçés, fibreux, adhérences pleurales, épanchement abondant), du péricarde (symphyse cardiaque complète), du péritoine (adhérences généralisées des intestins, plaques lenticulaires jaunâtres sur les 2 feuillets du péritoine, se détachant par le grattage) etc. L'aspect du foie qui n'était ni celui de la syphilis (absence de sillons, de lobulations, de gomme), ni de la tuberculose, semble devoir être rapporté à la cirrhose atrophique, qui accompagne assez souvent la péritonite tuberculeuse. L'ascite résultait de ces deux causes.

Y avait-il vraiment syphilis ? Il faut l'admettre, d'après l'aspect caractéristique du testicule, les cicatrices des reins (?), la présence de gommies multiples (bien que des poches kystiques, à contenu liquide épais, couleur chocolat, puissent être aussi bien tuberculeuses).

Reste la lésion vertébrale. A laquelle des deux diathèses devons-nous la rapporter ?

L'âge du malade (36 ans), sa constitution athlétique n'impliquent pas l'impossibilité d'une tuberculose vertébrale. L'aspect des lésions n'est pas plus caractéristique de la syphilis. L'ostéomyélite gommeuse, quand elle passe à la période de ramollissement, peut, il est vrai,

donner du pus, mais en général, *la gomme est une lésion sèche*. Que penser alors de ces deux abcès par congestion dans les gâines des psoas, de ces cavernes à contenu plus ou moins purulent, de l'infiltration des *corps par une matière jaunâtre, caséreuse, analogue à du mastic*, de la participation des cartilages intervertébraux, de la pachyméningite concomittante.

Ce sont là précisément les caractères du mal de Pott tuberculeux (Kirmisson., *Path. externe*, pages 100 et suivantes).

L'état du 4^e nerf lombaire n'est pas plus caractéristique. En effet, il est bien difficile de différencier nettement les gommages des tubercules. Si l'on s'en rapporte à l'observation, les productions gommeuses n'étaient que « des foyers caséux, (magma caséux, ramolli, infiltré de pus), séparés l'un de l'autre par une épaisse cloison fibreuse avec la coupe de deux artères affectées d'endartérite. Le second foyer caséux s'était vidé complètement. Le premier présentait : un amas de petites cellules, une matière granuleuse ou granulo-graisseuse sans structure, des petites traînées de tissu fibrillaire, de gros corpuscules granuleux disséminés à la périphérie de la matière caséuse, etc. » (Levot, p. 87 et 88.) La névrite peut s'expliquer par la propagation de l'inflammation de la dure-mère.

En résumé, étant donnés : la rareté de la carie syphilitique aux vertèbres lombaires (une seule autopsie de Portal), l'état général du malade et les nombreuses lésions tuberculeuses concomittantes, il nous semble plus logique de classer comme mal de Pott tuberculeux le fait

de M. Fournier, dont un diagnostic certain n'aurait pu être fait que par l'examen bactériologique. Moins contestable est l'observation suivante :

16° DARIER (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893) : Femme de 52 ans. S'est mariée à 17 ans. i^{er}remier accouchement normal, fille bien portante ayant 3 enfants. A 19 ans, avortement de 4 mois ; à 25, accouchement de 7 mois. Puis de nouveau, 6 grossesses à terme dont deux enfants morts au bout de quelques mois, de convulsions. — Un fils mort à 15 ans de variole, — une fille épileptique depuis l'âge de 16 ans, morte folle à 25, — une fille morte à 8 ans de mal de Pott ou d'accident, — une fille morte à 6 mois de carreau.

La malade a eu depuis l'âge de 18 ans des maux de gorge fréquents. A 48 ans, elle fut soignée pour des accidents de syphilis tertiaire : otite et surdité droite consécutive ; affection oculaire grave ayant entraîné la perte de l'œil droit ; lésions multiples du cuir chevelu. Après la mort de son mari, elle aurait appris de parents qu'il était atteint d'une maladie contagieuse.

Elle entre à l'hôpital le 24 décembre 1892, dans un état cachectique, avec des plaques d'ostéo-périostite gommeuse à différents stades d'évolution à la voûte du crâne ; ulcération gommeuse à la partie externe de l'arcade sourcilière droite ; enfin tuméfaction du volume d'une noisette à l'angle droit du maxillaire inférieur, déterminant la contracture du masseter. — Cicatrices cutanées nombreuses, exostoses de la clavicule droite et du tibia gauche.

Tuméfaction régulière de la nuque et immobilisation

de la tête en flexion. Céphalalgie violente ; intelligence intacte. Apyrexie. Engourdissement, fourmillements, puis parésie des membres supérieurs. Intégrité des sphincters. Conservation du réflexe rotulien. Mort le 31 décembre.

Autopsie. — Plus de tuméfaction de la nuque ; elle était donc due en majeure partie à la contracture musculaire.

Foie. — Périhépatite, plusieurs gommes, sclérose en foie ficelé.

Pas de tuberculose pulmonaire.

Crâne. — Lésions d'ostéopériostite gommeuse ; pas de syphilis de l'encéphale.

Colonne vertébrale. — Rien du côté des muscles de la nuque, ni des apophyses épineuses. Vaste foyer d'ostéoarthrite, avec nécrose partielle des os, occupant surtout le corps de l'axis (apophyse odontoïde complètement détachée), des 3^e, 4^e et un peu de la 5^e vertèbre cervicale, avec destruction des disques intervertébraux correspondants. Le foyer osseux renferme des fragments osseux, un peu de sanie grisâtre, *mais pas de pus*.

Au milieu de la paroi postérieure du pharynx, ulcération verticale, allongée, admettant facilement le bout du doigt ; les bords n'en sont ni calleux, ni infiltrés ; par un trajet anfractueux, elle communique avec le foyer de la vertébrale. La lésion osseuse a été primitive ; puis l'ulcération a perforé le ligament commun vertébral antérieur sur la ligne médiane, l'aponévrose prévertébrale et finalement la paroi du pharynx. En effet, il ne s'agit pas d'une ulcération gommeuse du pharynx ramollie, ayant favorisé l'éclosion d'une ostéomyélite vertébrale gangréneuse (par infection buccale) ; car, les bords de l'ulcération ne sont pas le

siège d'une infiltration ; ils sont au contraire normaux et amincis, et le tissu cellulaire rétropharyngien est remplacé par un tissu chronique, enflammé, lardacé et scléreux.

Le ligament commun postérieur détruit est représenté seulement par quelques filaments, au niveau des vertèbres malades. Le foyer de carie était donc en contact direct avec la dure-mère.

Celle-ci est le siège d'une pachyméningite exclusivement externe ; l'épaisseur de la dure-mère atteint 2 à 8^{mm} au niveau de l'axis, puis redevient normale à partir de la 6^e vertèbre cervicale. La face interne est lisse, normale sauf une légère teinte rouge sombre, due à des ecchymoses ou à la dilatation des capillaires des couches plus externes. Compression des racines spinales des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e paires par la pachyméningite. La moelle ne paraît ni déformée, ni malade.

On a donc eu affaire à une véritable lésion primitive des vertèbres cervicales, étant donnés d'une part *les caractères de sécheresse* de la lésion vertébrale, l'absence de *suppuration franche et de grumeaux caséux*, (qui appartiennent d'habitude au mal de Pott tuberculeux), et la coexistence de nombreuses lésions syphilitiques d'autre part.

Conclusions. — Les lésions syphilitiques de la colonne vertébrale, caries ou exostoses, atteignent donc de préférence la région cervicale. Les observations que nous avons parcourues, montrent que le processus peut, comme le disait Gerhardt, descendre des os du crâne sur les vertèbres cervicales, ou quelquefois résulter d'ulcères de la

gorge gagnant en profondeur, mais qu'en général, c'est dans les vertèbres elles-mêmes qu'il débute pour s'étendre ensuite aux méninges et à la moelle, en dedans, ou au pharynx en dehors.

La syphilis frappe aussi plus souvent le corps des vertèbres que leur arc (Lewin).

Le nombre des autopsies montre combien le pronostic est sombre, surtout pour la région cervicale, où les dangers sont accumulés. Quant à leur fréquence, ces lésions sont très rares. Il n'existe guère que les 32 cas que nous avons relatés, et nous avons montré combien d'entre eux sont contestables, soit parmi les exostoses sans autopsies, soit même parmi les autopsies de carie syphilitique. Cette conclusion ressort aussi d'une statistique de Gerhardt, qui ne trouva dans son observation personnelle que deux cas de syphilis vertébrale contre 21 de tuberculose et 7 de traumastime.

Quoiqu'il en soit, en tant que cause de syphilis médullaire, la syphilis vertébrale peut être considérée comme un facteur entièrement négligeable.

Avant de clore ce chapitre, voyons si la *syphilis héréditaire* peut frapper la colonne vertébrale. A ce point de vue les documents sont encore moins nombreux.

1° VERNEUIL (XXVI, de Levot) : Petit enfant ayant fait autrefois une chute. Deux ans après, difficulté de la marche ; et peu à peu une gibbosité est apparue à la partie inférieure de la région dorsale. Sur les cuisses, cicatrices anciennes, assez finement gaufrées, profondes, d'autres

cicatrices récentes, provenant de syphilides ulcéreuses.

Pas d'antécédents syphilitiques avoués chez les parents. Le père aurait eu dans sa jeunesse une éruption légère sur la peau.

Ce n'est pas suffisant pour affirmer le diagnostic.

L'enfant, d'ailleurs, a pu être contaminé comme nourrisson ; les premiers symptômes passant inaperçus, quand apparaissent des accidents tertiaires incontestables, on songe à une première manifestation d'une syphilis héréditaire tardive. C'est ce que l'auteur suppose chez cet enfant.

On voit donc qu'il pourrait très bien s'agir là de syphilis infantile, et non de syphilis héréditaire.

2° FOURNIER (*in thèse de Kasimir*, Paris 1893, page 97 et suivantes) : Jeune enfant hérédo-syphilitique. A l'âge de 7 ans, parésie des membres inférieurs, avec difficulté, puis impossibilité de la marche. — Intumescence massive de plusieurs vertèbres dorsales, constituant une sorte de gibbosité.

La nature spécifique de l'affection ressortait des antécédents de famille, des antécédents personnels à l'enfant, et de la coïncidence de plusieurs autres accidents d'ordre manifestement syphilitique (périostose tibiale, etc.)

Disparition rapide de la tumeur rachidienne, avec amendement parallèle des phénomènes paraplégiques, grâce au traitement ioduré. L'enfant a été perdu de vue.

3° LASCHKEWITZ (*in Kasimir, loc. cit.*) : Jeune fille de 13 ans, hérédo-syphilitique, chez laquelle une hyperostose

de la 2^e vertèbre cervicale détermina des symptômes de compression de la moelle : paralysie des quatre membres, diminution de la sensibilité et de la contractilité électrique.

Nous pourrions répéter ici ce que nous avons déjà dit au sujet des rapports entre les symptômes médullaires et les exostoses.

Les deux observations suivantes ne sont pas plus concluantes :

4^e JASINSKI (*Arch. f. Dermat. und. Syph*, 1891) : Enfant de 5 ans. Paraplégie, contracture, anesthésie, paraplégie des sphincters. Deux tumeurs : région sacro-lombaire et région dorsale. Syphilis héréditaire.

Amélioration par le traitement spécifique. Contracture persistante.

5^e JASINSKI (id.) : Enfant de six ans. Douleurs en ceinture, cyphose angulaire au niveau de la 11^e vertèbre dorsale. Exagérations des réflexes rotuliens et phénomène du pied, mais motilité et sensibilité des membres inférieurs conservées. On pensa à une manifestation de la syphilis héréditaire. Traitement mercuriel et corset de Sayre. Le résultat n'est pas connu, l'enfant ayant été perdu de vue.

6^e Tout récemment, GANGOLPHE (*Revue neurologique*, 1893), dans une étude sur les localisations osseuses hérédosyphilitiques tardives : *lésions des os longs, de la colonne vertébrale et du bassin*, rapporte des lésions du rachis, qui constitueraient le premier document anatomique sur l'histoire du mal de Pott hérédosyphilitique.

Elles consistaient en : une résorption presque complète du 4^e corps dorsal, les deux faces restant recouvertes par leur disque intercartilagineux. Sur la 12^e dorsale, la 1^{re} et la 3^e lombaires, état poreux en divers points de la surface, notamment vers les apophyses articulaires ; petite excavation arrondie dans le corps de la 12^e dorsale. Nulle part de séquestre. — Les vermoulures, les porosités, les déformations des apophyses articulaires et épineuses, de certains points des corps, donnaient tout à fait l'impression de lésions syphilitiques. *Absence de lésions tuberculeuses.*

En outre de ce fait vérifié à l'autopsie, l'auteur croit avoir observé 4 cas de mal de Pott, dérivant d'une syphilis héréditaire sur des enfants âgés de 4 à 11 ans.

§ II. — GOMMES MÉNINGÉES ET MÉDULLAIRES

Avant de commencer l'étude des lésions habituelles de la syphilis médullaire, achevons d'abord celle des formes rares, c'est-à-dire les gommes de la moelle et des enveloppes, qui ne sont guère plus fréquentes que les gommes des vertèbres.

Nous ne parlons pas évidemment des gommes miliaires, des infiltrations gommeuses, mais des gommes macroscopiques, auxquelles on rapporta jadis la majeure partie des myélites syphilitiques, quand la théorie des exostoses fut tombée en défaveur.

Nous nous bornerons à citer les observations, nous réservant d'en établir la pathogénie, dans la suite, quand nous décrirons les formes communes.

I. — *Gommes des méninges*

1° ZAMBACO (34), (XXIV, de Levot). Observation déjà citée dans le chapitre précédent (4°) : Homme. En 1850, à 30 ans, chancre induré. Traitement mercuriel. Deux exostoses du sternum. A 35 ans, paraplégie très intense, douleurs très vives dans les jambes, névrite sciatique, gomme ulcérée du sein droit ; périostose du sternum et du maxillaire inférieur (paralysie du nerf mentonnier). Nombreuses tumeurs gommeuses le long du rachis. Pas d'amélioration par le traitement mixte. Mort. — *Autopsie* : Dans le canal rachidien, épanchement gélatineux de consistance gommeuse, comprimant la moelle, s'étendant dans toute la région lombaire, et à la moitié inférieure de la région dorsale. Tumeur analogue dans la fesse gauche, du volume d'une noix, comprimant le nerf sciatique. Ces tumeurs furent diagnostiquées *gommes syphilitiques*, à l'examen microscopique (Robin).

2° WESTPHALL (*Charité Annalen*, 1876, III de Savard) : Paraplégie subaiguë chez une femme arrivée à la période tertiaire de la syphilis. — *Autopsie* : Moelle normale. Au niveau du premier trou sacré antérieur, plaque de tissu conjonctif épaissi, oblitérant le trou sacré, avec carie superficielle de l'os au voisinage. En ouvrant le canal

sacré par la paroi postérieure, on constate qu'il est rempli par une masse en partie *gommeuse*, en partie *hémorragique*, qui envahit la dure-mère et englobe les racines nerveuses. Dure-mère encore reconnaissable, mais épaissie et entourée de tissu conjonctif hyperémié et parsemé de *tumeurs gommeuses*.

3° ROSENTHAL (*Maladies du système nerveux*, 1877. Obs. I, de Savard): Femme. En 1860, ulcérations vaginales, accidents secondaires. En janvier 1865, névralgies dans les jambes, puis paraplégie rapide. En automne, paraplégie avec anesthésie, analgésie des membres inférieurs; amaigrissement et diminution de la contractilité électro-musculaire. Meurt à la fin de l'année, avec cystite et lésions de décubitus.

Autopsie. — Gomme du volume d'une noisette, au centre du pariétal gauche, sous la dure-mère. Gomme de l'épaisseur du doigt, longue de 3 cent., développée dans la dure-mère spinale et comprimant la moelle, à gauche, de la 2^e à la 3^e vertèbre cervicale.

4° LE PETIT (*Thèse de Paris*, 1878. Obs. I): Charretier, 20 ans. En décembre 1877, chancre induré, puis accidents secondaires pendant 3 mois, malgré le traitement mercuriel. En avril 1878, incontinence d'urine; en mai, rachialgie et céphalée nocturnes. Dans les jambes, douleurs vives, crampes, fourmillements. Frigidité génitale. Fatigue rapide, anesthésie plantaire; les pieds rasent le sol pendant la marche. Constipation. Douleurs et affaiblissement progressif.

10 juillet: le malade ne peut plus rester debout.

Depuis deux mois, vaste escarre sacrée. (*Hg.* dès l'entrée).

Le 15, paraplégie complète, sensibilité diminuée.

Le 17, incontinence des matières fécales.

Les jours suivants, amélioration de courte durée ; aggravation et mort le 6 octobre.

Autopsie. — Au niveau de la queue de cheval, nombreuses tumeurs gommeuses, dures, grisâtres, du volume d'un grain de millet à celui d'une noisette, formées aux dépens des enveloppes de la moelle.

5° JASTROWITZ (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1888, n° 22) a observé un cas de syphilis médullaire, qui présentait à l'autopsie des gommes disséminées, dans la dure-mère, la pie-mère et en certains endroits de la périphérie de la moelle.

6° Enfin, une observation de JURGENS (*V Charité-Annalen*, 1885) : Homme de 28 ans. Chancre en 1883, ulcération phagédénique de la verge et du scrotum. Syphilides maculeuses et papuleuses du corps. Ulcération syphilitique de la voûte palatine. Traitement mixte, amélioration en février 1884. En octobre, crises épileptiformes, parole bredouillante, traînante, affaiblissement général. Agitation, délire, et mort le 29 octobre.

Autopsie. — Gomme de la 2^e circonvolution temporale gauche. Méningite cérébrale gommeuse. Dégénération des nerfs optiques, gomme du nerf moteur oculaire commun droit.

Moelle. — Adhérences des méninges, surtout à la partie postérieure ; épaissements localisés et grisâtres,

Au niveau du ligament dentelé, méninges troubles, recouvertes d'un épaissement gélatiniforme et de très nombreuses nodosités gommeuses de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois. Sur les racines postérieures, tumeurs analogues, se prolongeant sur les cordons nerveux jusqu'à l'orifice de la dure-mère. Dans la région dorsale, gomme de la pie-mère, de la grosseur d'un pois.

Au microscope : abondante infiltration embryonnaire de l'arachnoïde et de la pie-mère, ayant abouti à un épaissement fibreux, ou à des formations nodulaires miliaires. Altérations analogues des vaisseaux et du parenchyme médullaire.

II. — *Gommes de la moelle*

1° MAC-DOWELL (V, Savard) : Homme de 24 ans. Syphilis remontant à 18 mois (cicatrice du gland, testicule syphilitique, reste d'iritis). Paralyse, mort au bout de 2 mois.

Autopsie. — Membranes spinales saines. Diminution de consistance de la moelle dorsale. Dans la partie centrale de la région dorsale, mais s'étendant plus à droite de la ligne médiane, tumeur jaunâtre, sphérique, du volume d'un haricot, à section lisse, de consistance fibro-cartilagineuse. Tout autour, substance médullaire ramollie et congestionnée, renfermant elle-même un petit point jaune de même nature. Pas trace de tubercules dans les poumons, ni dans le foie.

2° WAGNER (VI, Savard) : Homme de 49 ans. Chancre

il y a un an. Meurt avec le diagnostic de tumeur cérébrale et hydrocéphalie chronique.

Autopsie. — Gomme du cervelet, d'aspect lardacé, du volume d'une noix. Autre tumeur du volume d'une noisette, de coloration blanc-bleuâtre, avec un noyau central jaunâtre, située au centre de la moitié gauche de la moelle allongée.

3° WILKS (VI, Savard) : Paraplégie chez une femme de 53 ans ancienne syphilitique.

Autopsie. — A la partie droite de la région lombaire, corps dur, de 3 cent. de long, du volume d'une noix, allongé, irrégulier, entourant les racines postérieures et adhérent à la moelle. A la coupe, substance jaune amorphe ressemblant à de la lymphe dégénérée

Le foie présente aussi trois nodules semblables, d'une substance jaune amorphe, résistante. Quelques masses jaunes analogues dans le poumon.

4° LORENZO-HALES (VII, Savard) : Nègre de 31 ans, syphilitique depuis 5 ans. Depuis un an, paralysie totale de la jambe droite, survenue graduellement. Six semaines avant la mort, *IK* pendant deux jours seulement. Finalement, rétention d'urine. Paraplégie complète, ascite.

Autopsie. — Gomme de la moelle, au niveau de la 3° vertèbre lombaire. Reins brightiques.

5° SAVARD (XVIII) : Femme de 50 ans. Syphilis depuis 5 ans, cicatrices caractéristiques sur les jambes. Développement d'une paralysie spinale ascendante aiguë qui amène la mort en 15 jours, malgré le traitement mixte.

Autopsie. — En arrière, arachnoïde et pie-mère

épaissies, infiltrées d'un exsudat louche, surtout au niveau des régions dorsale et lombaire. A la partie moyenne de la région dorsale, petite tumeur indépendante des méninges, développée sur la moelle même et faisant saillie à gauche. De consistance molle, du volume d'un gros pois, de forme arrondie, c'est évidemment une gomme médullaire.

Sclérose de la moelle dorsale et lombaire. — A la partie antérieure, même aspect louche des méninges, mais exsudat moins développé ; injection vasculaire un peu plus prononcée qu'à la région postérieure. A la coupe, moelle saine en haut ; mais à la région dorsale, tissu plus ferme, d'aspect plus blanc ; la surface de la coupe est comme nacrée. — Cerveau sain.

Au microscope, dans toute la hauteur de la moelle, artérite avec prolifération nucléaire tout autour des vaisseaux, dont les parois sont très épaissies. — Atrophie de quelques cellules des cornes antérieures.

6° W. OSLER (*Journal of nerv. and ment. diseases N-Y*, 1889) : Avocat de 42 ans, alcoolique et fumeur. Chancre sans symptômes secondaires. En 1876, delirium tremens.

En avril 1887 : douleurs lancinantes dans les bras et les jambes, surtout dans la jambe gauche. En octobre, prend le lit. Novembre, marche impossible, atrophie rapide de la jambe gauche et anesthésie des deux jambes. Miction et défécation involontaires.

En février 1888, réflexe rotulien conservé à droite, peu net à gauche. Réflexe crémastérien aboli à gauche. Escarre. Les bras sont encore très forts.

En mars, tuméfaction des genoux et des orteils. Pares-thésie de la main gauche. Main droite sans force. A gauche, mouvements faibles et incoordonnés. Douleur au niveau de la 7^e vertèbre cervicale. Finalement, fièvre, anesthésie du bord cubital des mains, délire, et mort le 25 mars.

Autopsie. — Gomme dans le cordon antérieur droit, au niveau de la 4^e racine cervicale. Une deuxième gomme enveloppait et avait détruit en partie, à gauche, les racines antérieures des 3^e, 4^e et 5^e nerfs sacrés, et les racines postérieures des 2^e et 3^e sacrés. Dégénération ascendante à gauche du cordon de Goll dans la moelle dorsale, et de la zone radiculaire dans la région lombaire. Myélite centrale, depuis le segment du 2^e nerf cervical jusqu'à la partie supérieure de la région dorsale. Dégénération profonde du nerf sciatique gauche.

7^e MOUREK (*in Revue neurologique*, 1892).— Homme de 38 ans, employé. Sans tares héréditaires ou personnelles. Blennorrhagie il y a 12 ans ; syphilis, il y a un an. Entrée à l'hôpital le 6 février 1892

Examen. — Sur les jambes, ulcérations spécifiques ; testicule droit gonflé, douloureux au toucher ; infiltration du cordon à son origine. Sur le pénis, cicatrice pâle. Le traitement spécifique fait disparaître les ulcérations et le gonflement du testicule.

Le 25 février, exacerbation d'un ancien catharre de la caisse du tympan. Sensation de faiblesse générale. Depuis quelques jours, engourdissement et légère insensibilité dans les extrémités inférieures. Spasmes douloureux dans les jambes, douleurs dans la région lombaire ; *légère exagération des réflexes* rotuliens. Intégrité de l'excita-

bilité galvanique, faradique et mécanique des muscles. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse au toucher.

Quelques jours après, vertiges, diplopie, rétrécissement du champ visuel ; douleurs aux jambes, spasmes cloniques des muscles des extrémités inférieures, crises gastriques.

Exagération des réflexes rotuliens.

En mars, après une courte amélioration, paralysie complète et atrophie des extrémités inférieures ; rétention, puis incontinence d'urine ; la colonne vertébrale devient rigide et douloureuse. Insensibilité des membres inférieurs et de la région inférieure de l'abdomen. *Abolition des réflexes.*

Enfin, en avril, escarre sacrée. Fièvre et mort le 24.

Le diagnostic porté était : Méningo-myélite syphilitique, cystite purulente, pyélite, pyélonéphrite, otite moyenne spécifique, décubitus.

Autopsie. — Dans la cavité rachidienne, au niveau de la queue de cheval, infiltration purulente d'une très grande intensité, dans la moelle dorsale inférieure, tumeur occupant presque toute la coupe, sauf une petite parcelle de forme semi-lunaire du côté gauche. Tumeur dure, jaune grisâtre. Tissu de la moelle autour de la tumeur ramolli. A l'examen microscopique, la tumeur se montre composée d'un tissu cellulaire qui semble fibrillaire, les parois des vaisseaux sont hypertrophiées et dégénérées ; les vaisseaux eux-mêmes dilatés et multipliés. Au-dessus de cette tumeur, s'en trouve une autre de même structure, exactement au centre de la moelle. Les points de départ des deux tumeurs, sont les vaisseaux centraux, c'est-à-dire, les vaisseaux qui passent dans les cornes postérieures.

Examen bactériologique, négatif en ce qui concerne les bacilles tuberculeux. Ramollissement d'intensité variable du tissu médullaire voisin des tumeurs, ainsi que des racines spinales. Substance grise plus atteinte que la substance blanche. En quelques endroits, petites hémorragies ; vaisseaux dilatés, remplis de sang, multipliés. Le tissu de la moelle, de la 8^e à la 12^e vertèbre dorsale, présente des infiltrations et des dégénérescences de la névroglie.

Dans le tissu ramolli, on trouve des infiltrations cellulaires et une dégénération spéciale des cellules de la névroglie. dégénérescence limitée à la substance blanche. Les cellules présentent un noyau dans la périphérie, sont augmentées de volume, polygonales, à contenu clair et finement grenu. Dans quelques-unes, contenu trouble avec des granulations plus grandes, coloré ; noyau agrandi et ne se colorant plus. La pie-mère correspondant à la moelle atteinte est plus épaisse et présente des infiltrations. Ces infiltrations continuent jusque dans les racines.

Les vaisseaux de la pie mère et des racines ont leurs parois épaissies. Les racines des nerfs spinaux, correspondant à la moelle absorbée par les tumeurs sont dégénérées. Dans le reste de la moelle, dégénération ascendante et descendante. Dans la pie-mère, sauf à la partie inférieure où se rencontrent des inflammations aiguës et intenses, légère inflammation chronique.

En résumé, 13 observations de gommès méningées ou médullaires. L'on voit qu'elles sont souvent accompagnées de lésions des méninges, de la moelle ou des vais-

seaux, qui suffiraient pour produire des symptômes de paralysie.

Le volume de ces gommes varie de celui d'une noisette à celui d'un grain de millet ; de là pour aboutir aux infiltrations gommeuses diffuses, au nodule microscopique il n'y a qu'un pas.

Leur nombre est variable aussi : souvent accompagnées de formations analogues dans l'encéphale, ou dans d'autres organes, elles sont parfois uniques (4/14), mais plus souvent multiples, dans la moelle elle-même. Ce qui est contraire, à l'opinion de Gerhardt (*Berl. Klin. Woch.*, 1893), pour qui la gomme est en général unique.

Faut-il aussi admettre avec lui : « qu'elles sont toujours hémilatérales, disposition en rapport avec les scissures longitudinales et la situation des vaisseaux ; d'où syndrome de Brown-Séquard ? » Cela ne concorde guère avec les observations ci-dessus. Nous verrons plus tard que ce tableau symptomatique peut être aussi bien produit, dans le cours d'une méningo-myélite avec lésions vasculaires et ramollissement consécutif.

D'ailleurs les caractères macroscopiques sur lesquels on s'appuyait autrefois pour établir la nature gommeuse syphilitique des tumeurs constatées à l'autopsie sont loin d'être probants. Même aujourd'hui, le diagnostic anatomique ne laisse pas d'être difficile, et doit être confirmé par l'examen minutieux de tout le névraxe, afin de pouvoir juger l'ensemble des lésions élémentaires des vaisseaux et du tissu interstitiel. Nous en trouvons une preuve dans l'observation suivante publiée récemment :

8° BAUMGARTEN (*Virchow. Archiv.* Bd. 86) : Femme de

32 ans. Syphilis il y a 4 ans. Mort rapide à la suite d'une hémiparésie précédée de longue date de phénomènes cérébraux diffus. A l'autopsie, nombreuses petites tumeurs d'apparence gommeuse sur les vaisseaux de la base du cerveau, et sur la pie-mère de la protubérance, du bulbe et de la moelle cervicale. Comme la malade était atteinte de tuberculose pulmonaire, le diagnostic de gomme ne put être basé, après une étude minutieuse, que sur l'altération des vaisseaux.

§ III. — LÉSIONS PRIMITIVES

I. — *Lésions vasculaires*

Si la majorité des auteurs s'accordent à regarder le ramollissement et la sclérose, comme des lésions consécutives, secondaires, dans la syphilis médullaire, les avis sont partagés en ce qui concerne la détermination du processus primitif.

Pour les uns, toutes les altérations résultent des lésions vasculaires ; les autres incriminent surtout celles des méninges, et en particulier des méninges molles. Nous examinerons plus loin de quel ordre sont les altérations macroscopiques quelquefois observées, telles que les gomme et les pachyméningites. Etudions d'abord les lésions des vaisseaux ; mais auparavant, il nous semble indiqué

de rappeler le régime circulatoire de la moelle, selon les descriptions des auteurs :

Artères. — Les travaux d'Adamkiewicz, de Duret, de Ross et de Kadyi ont fait connaître la distribution de ces vaisseaux dans la moelle. « Elle reçoit le sang par les artères des racines antérieures et postérieures, branches des rameaux spinaux des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées. Ces branches perforent le dure-mère, en accompagnant les racines, et se ramifient à la surface de la moelle. — Chaque artère se divise en une branche ascendante et une branche descendante qui s'anastomosent avec les branches correspondantes des artères situées au-dessus et au-dessous.

On peut considérer deux parties : 1° *un système périphérique*, constitué par des vaisseaux assez gros, accolés à la pie-mère, et par un réseau émané de ces vaisseaux, compris dans l'épaisseur de la pie-mère (réseau pie-mérien). L'ensemble de ces artères et artérioles forme 3 groupes : *a) un groupe spinal antérieur*, médian et impair, situé dans le sillon antérieur et formé par les branches des artères des racines antérieures; — *b) 2 groupes spinaux postéro-latéraux*, symétriques, situés entre les racines postérieures et les cordons latéraux correspondants. — Les rameaux qui se détachent de ces chaînes artérielles forment le riche réseau pie-mérien, qui établit quelques anastomoses entre le groupe antérieur et les groupes postéro-latéraux.

2° De ce réseau, partent les artérioles et les capillaires qui pénètrent dans la substance médullaire, pour former

les vaisseaux propres de la moelle. Ceux-ci, une fois détachés de la pie-mère, sont *terminaux* et n'ont plus entre eux aucune communication.

Aussi la substance grise et la substance blanche forment-elles deux départements vasculaires séparés. — La *substance grise* est irriguée par les artères centrales qui proviennent de la chaîne artérielle antérieure et s'enfoncent dans la substance grise antérieure. D'après certains auteurs, il y aurait une nouvelle anastomose autour du canal central. Quoiqu'il en soit, aux différents étages de la moelle, chacun des rameaux artériels destinés à la substance grise pénètre dans la commissure grise, au fond du sillon médian antérieur, et arrivé sur l'un des côtés du canal central, se divise en une branche ascendante et une branche descendante, qui s'anastomose avec des vaisseaux analogues au-dessus et au-dessous. Cette artère (sulco-commissurale) est impaire et s'enfonce alternativement, d'un côté ou de l'autre du canal central. — La *substance blanche* est irriguée par les artères périphériques et comprend deux aires vasculaires distinctes : celle du cordon antérieur et de la partie antérieure du cordon latéral, tributaires de la chaîne antérieure ; celle du cordon postérieur et de la partie postérieure du cordon latéral comprenant le faisceau pyramidal, qui dépendent du système artériel postéro-latéral.

En outre, d'après Kadyi, il existe une zone de substance blanche circonscrivant la substance grise, où les derniers rameaux artériels des deux systèmes se confondent ; aussi peut-on observer souvent l'intégrité de cette zone, tandis que les parties périphériques et la substance grise sont altérées.

Veines. — Celles-ci, au contraire, présentent des anastomoses étendues et très développées. Les troncs veineux périphériques ont leurs racines dans la profondeur de la substance grise. Ils forment à la surface de la pie-mère des chaînes longitudinales ; les plus gros troncs sont situés au voisinage du sillon médian postérieur et du sillon antérieur. Ce réseau fournit des branches efférentes qui accompagnent les racines à leur sortie de l'enveloppe durale. — Nous verrons que, malgré ces larges anastomoses des troncs veineux de calibre considérable sont souvent très intéressés, et que ces lésions ne sont pas sans importance dans le développement des troubles circulatoires. » (Sottas).

Etudions maintenant les altérations pathologiques de ces vaisseaux dans la syphilis médullaire.

Artérite. — L'artérite médullaire syphilitique est seulement connue depuis quelques années. Ce fait n'est guère surprenant ; en effet, pour l'artérite cérébrale, l'accord est fait sur le rôle qu'elle joue dans la production du ramollissement cérébral ; mais les avis sont encore bien partagés sur la marche du processus qui donne naissance à la thrombose.

Quand Heubner, en 1874, décrivit l'*endarterite* syphilitique du cerveau, il crut avoir trouvé une lésion bien spéciale.

Il en plaçait le point de départ dans la tunique interne de l'artère. Entre la membrane fenêtrée et l'endothélium, se formait une prolifération de cellules aplaties, fusiformes ou arrondies, provenant de la multiplication des cellules de l'endothélium. D'où, soulèvement du revêtement endo-

thélial qui se trouve séparé de la membrane élastique par une couche de néoformation, et saillie d'un bourgeon latéral dans la lumière du vaisseau. Il en résultait, disait-il, une diminution de l'élasticité artérielle, un rétrécissement progressif de la lumière du vaisseau et finalement une thrombose. — Tout ce processus était dû à l'irritation directe de l'endothélium par le sang syphilitique. Plus tard, seulement, l'artérite s'étendait à la tunique adventice; il se formait autour des vasa-vasorum, un dépôt de cellules rondes, provenant, celles-ci, par diapédèse, du sang des capillaires nourriciers de la tunique externe. Enfin il séparait nettement l'endartérite syphilitique de l'athérome.

Cette théorie souleva bientôt de nombreuses controverses. Pour Kœster, la lésion primitive est la *mésartérite*; l'irritation existe dans les vasa-vasorum, mais l'infiltration se manifeste d'abord dans la tunique musculaire, les autres modifications, l'endartérite, étant secondaires. Cette opinion n'a pas été adoptée, et pour la majorité des auteurs, entre autres Baumgarten, Rumpf, Greiff et Lancereaux, le processus débute et prédomine toujours dans la tunique externe (*périartérite*), soit dans les vasa-vasorum (Rumpf, Baumgarten, Greiff, Marfan et Toupet), soit plutôt dans les espaces lymphatiques de la tunique adventice (Lancereaux). Il survient seulement plus tard une prolifération secondaire de la membrane interne; celle-là une fois amorcée peut s'étendre de proche en proche, d'une façon indépendante des altérations de la tunique externe; mais elle joue toujours un rôle très important dans les accidents d'oblitération.

Møller, enfin, ayant trouvé dans un cas dont nous aurons à reparler, de l'endartérite paraissant primitive et nettement prédominante, conclut que la syphilis médullaire peut se montrer soit sous forme de périartérite, soit sous forme d'endartérite. Hudelo, dans une étude récente sur l'artérite syphilitique en général (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1893), admet aussi deux formes : l'endartérite oblitérante de Heubner, et l'artérite scléro-gommeuse des parois, à début par la périartère, mais aboutissant parfois à l'oblitération vasculaire par coagulation et thrombose. — Quant à Schmauss, voyant toutes les parties de la paroi affectées d'une façon irrégulière, il croit que l'inflammation peut attaquer toutes les tuniques indistinctement et se présenter sous forme de *panartérite*. C'est aussi ce qui s'observerait, d'après Hudelo, dans les artérites syphilitiques suraiguës.

M. Raymond au contraire (*Archives de neurologie*, 1894, n° 84), regarde « comme seule caractéristique la lésion gommeuse de l'adventice décrite par Baumgarten, bien que l'infiltration syphilitique diffuse des capillaires nourriciers puisse ne pas aboutir à une formation nodulaire. Quant à l'artérite oblitérante de Heubner, elle n'a aucun caractère spécifique ; c'est une sclérose consécutive, qui peut, il est vrai, avoir une grande importance dans l'évolution des accidents et qui peut marquer la trace d'une ancienne artérite syphilitique guérie. Dans la syphilis, elle n'a pas un aspect différent de l'endartérite consécutive à une périartérite quelconque ; cependant lorsqu'elle se vascularise, elle peut à son tour être envahie par des formations gommeuses. » — Elle ne se distingue pas

plus de l'athérome, comme le voulait Heubner, par l'absence de dégénérescence calcaire et graisseuse. Bien que vraie, très souvent, cette opinion est loin de la vérité absolue : car Wirchow et Huber ont trouvé de l'athérome chez des syphilitiques jeunes, et H. Cornil reconnaît que l'artérite syphilitique peut aboutir à des altérations qui rappellent absolument l'athérome artériel.

Quoiqu'il en soit de l'origine de l'infiltration de la paroi vasculaire, origine qu'il sera plus facile d'élucider plus loin, pour la moelle du moins, le résultat est toujours identique : rétrécissement du calibre du vaisseau pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète et la thrombose : il en résulte des troubles circulatoires d'une très grande importance. Aussi M. Lancereaux a-t-il comparé l'artérite médullaire à l'artérite cérébrale et a-t-il créé un ramollissement médullaire par thrombose artérielle.

M. Sottas, dans sa thèse, a étudié d'une façon très savante et très consciencieuse tous les cas, avec autopsie, parus en France sous la rubrique : myélites syphilitiques, et ceux observés plus récemment en Allemagne et accompagnés d'un examen approfondi des lésions anatomo-pathologiques.

Il conclut, dans la majorité des cas, à l'existence d'un ramollissement médullaire résultant d'altérations vasculaires.

Sans aller aussi loin que M. Lancereaux, les vaisseaux le plus atteints en général, d'après ses recherches, étaient non pas les artères de calibre, mais les petits vaisseaux artériels qui pénètrent dans le tissu médullaire, ou se ramifient à sa surface de la pie-mère. Sans rapporter les

observations allemandes *in extenso*, ce qui d'ailleurs a déjà été fait par Sottas, il sera assez intéressant, croyons-nous, de résumer rapidement les lésions constatées :

LEYDEN (1876). — Femme de 30 ans, syphilitique depuis environ 14 ans ; pendant 3 ans paraplégie à rechutes : à l'autopsie, ramollissement et sclérose de la moelle lombaire ; dans la région sclérosée, à la partie postérieure du cordon latéral gauche, et en son centre, artère complètement oblitérée et remplie de granulations jaunes de pigment sanguin. — En outre, dans toute l'étendue de la moelle malade, pie-mère épaissie, adhérente et infiltrée de cellules. — L'auteur admet qu'il y a eu 3 stades ; à la première période, la cicatrice fibreuse avec l'artère oblitérée, à la seconde la sclérose ; à la 3^e, le foyer de myélite aiguë.

EISENLOHR rapporte aussi en 1878 l'histoire d'un homme de 42 ans, syphilitique, qui fut pris de faiblesse des quatre membres, et succomba au 10^e jour de la paralysie : il présentait deux foyers de ramollissement dans la moelle ; un au niveau de la 3^e racine cervicale, l'autre dans la région lombaire supérieure. Lésions vasculaires considérables.

SCHULTZE (1878), a examiné les moelles de cinq syphilitiques, d'âge moyen (28 à 42 ans), ayant eu des accidents médullaires.

Le premier, syphilitique depuis 13 ans, avait eu des symptômes cérébraux avant la première atteinte de paraplégie : l'autopsie montra une infiltration gommeuse des

méninges à la région du bulbe, la dégénérescence d'Heubner dans différentes artères, entre autres la basilaire, un foyer de ramollissement dans les deux pyramides ; dégénération secondaires ; en outre une lepto-méningite spinale diffuse, et à la périphérie des cordons latéraux, des vaisseaux entourés de formations cellulaires très nombreuses ; mêmes altérations vasculaires moins prononcées dans les cordons postérieurs. — 2^e cas : Sujet à la période secondaire ; affection spinale à forme de myélite transverse dorsale, mort en 10 mois ; myélite dorsale avec épaississement marqué de la pie-mère et surtout de l'arachnoïde ; dégénération secondaire descendante et ascendante. Aspect spécial des vaisseaux : les espaces adventices des vaisseaux étaient entièrement tapissés de cellules granuleuses, comme Leyden en trouva une fois dans la substance grise, dans un cas de paralysie infantile. — 3^e cas : Sujet à la période secondaire, myélite dorsale aiguë, mort en trois mois. On trouva le tableau de la myélite dorsale aiguë ordinaire, avec des cylindres-axes gonflés, avec des dégénérescences secondaires dans les régions périphériques des cordons latéraux et des cordons de Goll vers en haut ; dégénérescence descendante ordinaire. Méninges peu atteintes, mais vaisseaux très altérés. — 4^e et 5^e cas : Sujets syphilitiques depuis 8 à 12 ans ; d'abord symptômes méningés, puis lésions médullaires et mort après plusieurs années de paraplégie. Dans ces cas, il y avait une lepto-méningite spinale très marquée, surtout à la région dorsale, avec épaississement notable des méninges. Dans le 1^{er}, en outre ramollissement de la région dorsale, avec dégénérescence secondaire ; corps granuleux, vaisseaux

épaissis, entourés et en partie infiltrés de nombreuses cellules. Le 2^e était compliqué, outre des dégénérescences secondaires, de formations cavitaires. — Schultze conclut que ces lésions, bien que n'étant pas spécifiques, sont essentiellement caractéristiques à cause des lésions vasculaires et méningées (*Arch. f. Psych.* VIII).

Artérite et phlébite. — Jusqu'ici il s'agissait généralement de lésions artérielles. *Greiff* (1882) le premier a montré que très souvent les veines étaient intéressées aussi d'une façon considérable. Il rapporte l'observation d'une femme de 43 ans, syphilitique depuis 12 ans. Cinq mois après des phénomènes cérébraux diffus, éclate une syphilis cérébro-spinale avec prédominance des symptômes psychiques. Dépression, démence, paraplégie, collapsus. Mort le 6^e mois. — A l'autopsie : le cerveau présentait de la méningite ; il y avait des petits foyers de ramollissement dans le cerveau et la protubérance, et de l'endartérite des artères de la base. — Pour la moelle, la pie-mère était épaisse de près d'un demi-millimètre, au niveau de la région cervicale, avec des vaisseaux très sinueux et en certains points des dilatations des branches qui accompagnent les racines. Endartérite de degré variable, d'intensité moyenne au niveau des pyramides ; infiltration légère de la tunique adventice dans les points où la tunique interne est le plus altérée ; le plus souvent endartérite manifeste avec quelques lésions de l'adventice. Artère spinale antérieure (5^e racine cervicale) légèrement épaissie, endartérite oblitérante, accompagnée de lésions de l'adventice. Dans les divers étages de la moelle, les arté-

rioles présentent les mêmes lésions plus ou moins accusées.

Pour les *veines*, processus tout différent. La paroi entière du vaisseau est intéressée ; il s'agit d'un épaissement avec rétrécissement concentrique qui aboutit à l'oblitération. — Dans le premier stade de simple épaissement, il existe une augmentation du nombre des cellules entre les plans des tuniques, surtout dans les couches externes ; ces cellules s'agglomèrent, *tandis que la pie-mère du voisinage est aussi très infiltrée*. Puis il se fait une diminution progressive du vaisseau de la lumière jusqu'à la disparition complète ; il en résulte un cordon solide composé de fibres ondulées et de cellules rondes. Ces lésions sont surtout développées dans les régions cervicales et lombaires. A côté de cette phlébite oblitérante, on trouve des dilatations veineuses, tantôt cylindriques, tantôt fusiformes. — A côté de ces lésions vasculaires, *épaississement très notable de la pie-mère et de l'arachnoïde* surtout au niveau du sillon antérieur à la région cervicale. L'infiltration des méninges est le plus marquée aux endroits où les altérations vasculaires sont les plus intenses. En même temps épaissement et élargissement des septa pie-mériens avec lésions vasculaires. — La moelle elle-même présente un gonflement et une hyperplasie du tissu interstitiel, une exsudation inflammatoire autour des vaisseaux et une participation modérée des éléments nerveux.

Greiff admet qu'il y a une relation intime entre la méningite d'une part, l'artérite et le phlébite de l'autre.

L'infiltration de la tunique adventice des vaisseaux

accompagne la méningite ; l'endartérite, l'endophlébite sont secondaires ; toutefois ces deux ordres de lésions peuvent évoluer ultérieurement pour leur propre compte et d'une façon indépendante.

Les mêmes lésions se retrouvent, frappant les deux ordres de vaisseaux ainsi que les méninges, dans les deux observations suivantes :

RUMPF : Homme, syphilis à 29 ans ; 11 mois après hémiplegie droite, puis quelques mois plus tard paraplégie spasmodique avec trouble des sphincters. Mort 2 ans après le début de l'hémiplegie.

Autopsie. — Foyer aploplectique ancien dans l'hémisphère gauche, dégénération secondaire du faisceau pyramidal droit dans la moelle, sclérose primitive du cordon latéral gauche, et foyer de myélite transverse dans la région dorsale. Altérations vasculaires considérables. Lumière des vaisseaux très rétrécie et souvent oblitérée ; parois vasculaires très altérées, composées d'un tissu fibrillaire semé de noyaux, sans différenciation des tuniques. Sur les vaisseaux les moins malades, endartérite. Lésions veineuses très accusées analogues à celles décrites par Greiff. La couche externe des vaisseaux était toujours entourée d'une gaine compacte de noyaux se propageant dans le tissu environnant. Pie-mère peu altérée, si ce n'est à la région dorsale ; elle est, à cet endroit, très infiltrée et épaissie, mais les vaisseaux y sont aussi très altérés.

Dans le cas de KNAPP, où il s'agissait d'une syphilose cérébro-spinale, la moelle présentait des artères avec un épaississement hyalin de la tunique interne et rétrécisse-

ment du calibre ; les veines étaient entourées et souvent comblées par l'infiltration embryonnaire.

GOLDFLAM a rapporté plusieurs observations montrant l'importance des lésions vasculaires. Chez un syphilitique, infecté depuis quinze mois, développement rapide d'une paraplégie qui amène la mort en 5 semaines. La moelle présentait deux foyers de ramollissement (5^e et 6^e racines dorsales) (12^e dorsale, 1^{re} lombaire). Pie-mère infiltrée surtout autour des vaisseaux.

Altérations vasculaires extrêmement prononcées dans la pie-mère et dans la moelle, atteignant les veines et les artères de tout calibre. Foyers hémorragiques, nécrose des éléments nerveux, au niveau des foyers de ramollissement. Dégénérescences secondaires. Racines très altérées dans la région dorsale. — L'auteur considère ce cas comme un exemple de ramollissement (myélomalacie) relevant des altérations du système circulatoire de la moelle.

Dans le 2^e cas, chez un homme de 22 ans, paraplégie amenant la mort au bout de 32 jours, 5 mois après l'infection. A l'autopsie on trouva un ramollissement de la moelle lombaire. Altérations du tissu propre de la pie-mère, altérations vasculaires énormes frappant surtout les veines ; dans les parois des vaisseaux, riche néoformation de capillaires. Hémorrhagie dans une corne antérieure, nécrose anémique de la moelle.

Dans ces différentes observations, les altérations méningées existent avec les lésions vasculaires, selon des degrés variables, il est vrai. Mais elles peuvent manquer presque complètement, et les vaisseaux paraissent alors

résumer toute la maladie. Ce fait est surtout frappant dans les deux cas suivants :

SCHMAUSS. — Homme syphilitique depuis 12 ans, paraplégie, mort au bout de deux semaines. Les méninges étaient saines, à part les lésions vasculaires qui y étaient même plus accusées que dans la moelle. Dans celle-ci, les lésions accompagnaient aussi surtout les vaisseaux. Vaisseaux de la moelle et de la pie-mère très altérés ; infiltration et dégénérescence hyaline des parois. Thromboses. Altérations du parenchyme médullaire et dégénérescences secondaires en rapport avec les lésions vasculaires : phlébite et endophlébite oblitérantes. — D'après l'auteur, les altérations vasculaires sont, les unes régressives (dégénérescence hyaline, transformation fibreuse, oblitération), les autres, inflammatoires (infiltration cellulaire). Ces deux ordres de lésions dominant, tantôt simultanément, tantôt isolément. L'endartérite est consécutive à l'altération des 2 couches externes ou combinée à ces modifications. Ce qui est frappant, c'est l'envahissement de toutes les parties de la paroi (panartérite). L'évolution du processus a été la suivante : oblitérations vasculaires, troubles de nutrition, puis dégénérescence consécutive des éléments nerveux. Ensuite, travail secondaire de prolifération de noyaux et de cellules fusiformes.

MOELLER. — Homme de 45 ans, syphilitique depuis un an ; phénomènes cérébraux. L'année suivante, paraplégie brusque, survenue en un jour. Mort 2 mois après. — Pas d'altération macroscopique de la moelle. Lésions des méninges très discrètes et limitées aux régions voisines

des vaisseaux, sur lesquels s'est concentrée l'inflammation. Altérations vasculaires représentées partout, dans l'épaisseur de la pie-mère comme de la moelle, surtout développées au niveau du foyer d'altération. Endartérite et endophlébite prédominantes; l'épaississement de la tunique interne est souvent poussé jusqu'à l'oblitération complète de la lumière. Les couches externes sont moins atteintes ou plus tardivement. Foyer de ramollissement ischémique large de 3 à 4 cent. dans la région dorsale moyenne: de même altérations de certaines racines postérieures à ce niveau, dues aussi à des altérations vasculaires. Dégénération secondaires ascendantes et descendantes. L'auteur insiste aussi sur la dégénérescence hyaline des parois artérielles ou veineuses, qui peut aller jusqu'à la transformation du vaisseau en un cordon plein et hyalin, et sur les néoformations de capillaires dans les parois épaissies.

Enfin, les altérations vasculaires frappant les veines et les artères sont représentées au grand complet dans l'observation suivante, qui a en outre le mérite de surprendre les lésions à leur origine, au moment où la paralysie est constituée, et où le processus primitif occupe seul le premier rang, sans adjonction de phénomènes secondaires. De plus, on y trouvera une bonne description des lésions veineuses, telle qu'elle a été donnée par l'auteur:

OBSERVATION I

(Observation 108, SOTTAS)

Homme, entraîneur de chevaux. Syphilis à l'âge de 32 ans, en 1890.

Fin juin 1892, rachialgie, sensations de lourdeur dans les jambes, marche pénible. Quelques troubles des sphincters. 28 juillet, paraplégie brusque, anesthésie des membres inférieurs, paralysie des sphincters, coma, asphyxie. Mort 60 heures après l'attaque de paraplégie

Autopsie. — Intégrité du cerveau et des méninges rachidiennes. Ramollissement de la moelle au niveau de la région dorsale supérieure avec déformation complète de la substance grise et gonflement du tissu de toute la coupe. Pas de dégénérescence secondaire ni ascendante, ni descendante.

Examen microscopique. — Altérations extrêmement prononcées des vaisseaux, surtout des veines (phlébite oblitérante), moins marquées pour les artères (périartérite généralisée, endartérite légère et localisée). Participation de tous les vaisseaux de petit calibre. Artère spinale antérieure n'est pas épaissie, sauf pour la tunique adventice, dont l'épaisseur est double des deux autres tuniques. Mêmes modifications des deux groupes artériels postéro-latéraux ; mais elles sont toutes perméables. Au contraire, tous les autres vaisseaux de calibre plus faible sont atteints et plus ou moins oblitérés ; souvent alors, il est impossible de déterminer leur nature artérielle ou veineuse. — Les veines, au contraire, sont presque toutes atteintes, et celles de gros calibre n'échappent pas à l'infiltration. On y observe un épaississement très grand des parois, qui sont farcies de noyaux arrondis se colorant plus ou moins bien. Très souvent, les veinules et les artérioles sont oblitérées par une thrombose, un caillot stratifié ou par un rétrécissement concentrique. — Lésions vasculaires dans toute la hauteur, et au niveau du bulbe. La pie-mère, bien qu'épaissie (épaisseur due à l'hy-

perthrophie de tous ses vaisseaux), est intacte en général, sauf dans les zones périvasculaires. En certains points de la pie-mère, amas de noyaux (gommes microscopiques) Ces gommes miliaires se trouvent aussi au commencement des tractus pie-mériens qui pénètrent dans la moelle. Ces gommes présentent toujours au centre un vaisseau plus ou moins reconnaissable ou quelques globules rouges. En outre, petite gomme développée dans la paroi de la veine spinale postérieure oblitérée (1^{re} et 2^o R. dorsales).

Dans la substance médullaire, épaissement fibreux et infiltration embryonnaire des parois vasculaires; oblitération de nombreux vaisseaux.

Ramollissement du parenchyme médullaire. Pas d'inflammation de la moelle elle-même. Infiltration embryonnaire discrète autour de certains vaisseaux. Les parois des vaisseaux, la substance conjonctive qui les accompagne, la névroglie, participent à cette dégénération. La couche névroglie de Gierke, sous la pie-mère, est granuleuse. Cellules araignées gonflées, d'aspect vitreux. Quelquefois, petits foyers hémorragiques entre les tubes nerveux.

Tubes nerveux de la substance blanche en voie de dégénération : très irréguliers, variqueux, à gaines gonflées, avec hypertrophie des cylindres-axes. La myéline est fragmentée ; mais ce processus dégénératif n'est qu'à son début ; la myéline persiste *in situ*, les corps granuleux n'existent pas encore.

La substance grise forme une masse centrale irrégulière, à bords diffus : cellules globuleuses, en voie de dégénérescence granuleuse. Intégrité presque complète des racines. — Les modifications des vaisseaux diminuent d'intensité à mesure qu'on s'éloigne au-dessus ou au-dessous de ce foyer. De même, le parenchyme nerveux est régulièrement sain dans les régions cervicale, dorsale, inférieure et lombaire.

Diagnostic anatomique. — Ramollissement médullaire au début, consécutif à des lésions vasculaires très prononcées.

M. Sottas fait suivre ce cas des réflexions suivantes :

« L'altération la plus saillante est celle des vaisseaux ; étant

répandue dans toute la moelle avec une intensité variable, et présentant les caractères d'une lésion ancienne, elle a précédé la dégénérescence du parenchyme nerveux qui est localisée et très récente. En outre, le parenchyme est nécrosé, dans le segment où les altérations vasculaires sont le plus prononcées. — La pie-mère n'est le siège d'aucune inflammation propre ; la prolifération nucléaire n'existe qu'autour des vaisseaux.

Nature et point de départ de l'altération vasculaire : Pour les *veines*, le début paraît être dans l'épaisseur même de la paroi, car sur beaucoup de veines isolées et encore perméables, toute la paroi est constituée régulièrement par le même tissu ; l'endothélium persiste intact, tandis que le contour externe apparaît comme une ligne régulière, sans prolifération surajoutée. Sur quelques veines où le processus est moins avancé, l'infiltration nucléaire est localisée entre les plans fibreux de la tunique moyenne. La gaine lymphatique est perméable, et si elle contient des éléments, ce ne sont pas des noyaux de même nature que ceux de la paroi, mais des cellules granuleuses de résorption. Dans les veines plus malades, la gaine lymphatique adhère au vaisseau et disparaît ; de son côté la membrane interne entre en activité. De l'épaississement de la tunique moyenne, de la prolifération de l'endoveine et de la symphyse de la gaine lymphatique, résulte un cordon plein homogène. Ce cordon subit la transformation hyaline, les noyaux deviennent granuleux et se désagrègent : ainsi se trouve constitué le degré le plus prononcé de l'altération.

Les *petits vaisseaux* sont envahis d'emblée par la prolifération nucléaire et bientôt oblitérés.

Pour les *artères*, le point de départ est manifestement dans la tunique adventice ; l'endartérite semble secondaire ; en tout cas elle manque souvent, ou est presque toujours moins prononcée que la périartérite. La tunique moyenne résiste longtemps ; elle ne semble participer à l'épaississement de la paroi que lorsque la périartérite est devenue fibreuse. »

Ensuite M. Sottas différencie le processus observé, de celui de la myélite aiguë centrale diffuse, (qui offre avec ce cas de nombreuses ressemblances) par l'absence d'inflammation.

Le tissu interstitiel conjonctif et névroglique ne présentait aucune trace de prolifération ni d'infiltration nucléaire ; il était au contraire manifestement dégénéré : ce tissu n'a donc pu amener la destruction des éléments nerveux. Aussi est-il plus logique d'attribuer, selon lui, le rôle prépondérant aux lésions vasculaires, et de regarder la lésion médullaire comme un foyer de ramollissement ischémique. Les veines étaient toutes oblitérées, soit depuis un certain temps, soit par un caillot récent. D'autre part, si les grosses artères possèdent encore une lumière, tous les petits vaisseaux, tant intraméningés qu'intramédullaires sont altérés et souvent complètement bouchés. Cet obstacle est donc suffisant pour provoquer un trouble important dans la circulation.

En outre, les voies collatérales de suppléance étaient presque autant atteintes.

L'arrêt de la circulation dans une étendue importante du réseau vasculaire de la moelle a donc produit l'anémie d'un segment de cet organe. La persistance de quelques collatérales a déterminé l'œdème très marqué et aussi l'extravasation sanguine observés. Le parenchyme nerveux présentait en outre les signes de nécrose anémique, analogues à ceux obtenus par expérimentation (ligature de l'aorte, embolies artificielles, Stenon, Panum, etc.).

La nature syphilitique des lésions primitives est prouvée par la constatation de nodules gommeux miliaires dans les parois veineuses, ou dans le parenchyme. En outre, la constatation de petits foyers de nécrose dans les parois vasculaires, ainsi que la présence de cellules géantes sont encore en faveur de la syphilis, chez un sujet indemne de tuberculose.

Les altérations vasculaires expliquent aussi les symptômes observés : symptômes prodromiques dus aux troubles circulatoires, puis attaque de paraplégie due à l'insuffisance de la circulation devenue complète. Les lésions vasculaires observées au niveau du bulbe expliquent aussi la gravité et la rapidité de l'affection, les troubles respiratoires et l'asphyxie finale. La destruction complète de la substance grise avait supprimé les voies de conduction de la sensibilité. La mort étant survenant rapidement, il n'y a pas eu de dégénérescences secondaires.

II. — *Lésions méningées.*

Si dans les observations précédentes, les lésions méningées existent, elles cèdent toujours le pas aux lésions vasculaires, mais il n'en est pas de même dans bien d'autres cas, où les premières ont sinon plus, du moins autant d'importance. Un grand nombre de ces cas a été décrit par les auteurs sous les noms de : méningo-myélite. Aussi serons-nous bref sur ce sujet qui a été bien étudié par Lamy, dans une thèse récente. D'ailleurs cette forme étant généralement moins grave que la précédente, la mort arrive rarement à la période d'établissement des lésions primitives, et plus tard, il est bien difficile de faire la part exacte des lésions méningées. Dans un grand nombre de cas, où la mort est arrivée assez rapidement, il s'agissait, comme l'a démontré M. Sottas, de ramollissement ischémique, étant donnée l'importance des lésions vasculaires. Cependant l'on ne saurait généraliser cette conception ; et les méninges semblent aussi parfois jouer un rôle dans la production des accidents comme dans les cas suivants :

SIEMERLING. — 1° Femme de 47 ans, syphilitique. Douleurs dans les jambes pendant plusieurs semaines, puis paraplégie développée en une nuit (11 mai 1887). 21 mai, paraplégie flasque, diminution des réflexes. Sensibilité amoindrie dans le membre inférieur gauche. Paralyse des sphincters. Aggravation progressive des phénomènes paraly-

tiques et des troubles de sensibilité, avec variation dans l'état des réflexes rotuliens. Mort le 7 juin.

Autopsie. — Congestion de la substance cérébrale, athérome des artères de la base (alcoolisme). Foyer de ramollissement dans le locus niger. Dans la moelle, foyer de myélite transverse au niveau de la région dorsale inférieure. En ce point, foyer gommeux microscopique émanant de la pie-mère et s'avancant en forme de coin dans la moelle, détruisant une partie du cordon antérieur et de la corne antérieure, à gauche.

Pie-mère épaissie, d'une façon notable, en cette région, avec infiltration de cellules rondes. Du côté des vaisseaux spinaux antérieurs, veine complètement oblitérée; l'artère présentait seulement une infiltration embryonnaire de sa tunique adventice. Les mêmes altérations vasculaires se poursuivent vers en haut, jusque dans la région cervicale. Altération diffuse des substances grise et blanche dans la région dorsale inférieure, diminuant d'intensité vers le haut et vers le bas. Dégénérescence des racines émergentes, surtout des antérieures.

2° Femme de 65 ans, syphilis de date inconnue. En 1882, accidents oculaires. En décembre 1887, parésie progressive des jambes. 26 décembre, attaque apoplectiforme. 18 janvier 1888, hémiparésie droite, paralysie oculaire, phénomènes pupillaires, démence, affaiblissement rapide. Mort le 22 février.

Autopsie. — Gommès et foyers multiples de ramollissement dans les hémisphères et l'isthme de l'encéphale. Moelle : dégénérescence des parois vasculaires, analogue à celle de l'observation précédente, et frappant aussi plus particulièrement les veines. A la région dorsale inférieure, tumeur gommeuse accolée à la pie-mère épaissie, et pénétrant comme un coin dans un des cordons postérieurs. La corne postérieure du même côté est complètement détruite; les deux cornes antérieures sont intéressées, les cellules et les fibrilles nerveuses en grande partie détruites. Cette néoformation comprime le cordon postérieur du côté opposé et l'envahit même un peu plus haut, en faisant disparaître la séparation constituée par le septum postérieur. Dans le cordon postérieur ainsi comprimé, atrophie très marquée des tubes nerveux. Racines postérieures dégénérées. Dégénérescence de la plupart des

tubes nerveux des cordons latéraux comprimés par la tumeur. Dégénérescence ascendante du cordon de Goll. Foyers hémorragiques dans le segment cervical.

3° Femme, 42 ans. Syphilis non traitée. Depuis mars 1887, accidents cérébraux nombreux. 8 février 1888 : démence, hémiplegie gauche, parésie de la jambe droite, troubles pupillaires, hémianopsie droite ; variabilité des réflexes. Dans la suite, aggravation, phénomènes bulbaires. Mort dans le coma après une attaque apoplectiforme, le 26 mars 1886.

Autopsie. — Gommès, foyers hémorragiques et foyers de ramollissement dans le cerveau et l'isthme, dégénérescence partielle des nerfs crâniens. Moelle : épaissement considérable des méninges molles stratifiées, infiltrées de cellules rondes, avec des maxima au niveau de la région cervicale et du renflement lombaire. Altérations vasculaires avec prédominance des veines. La pie-mère envoie dans la substance médullaire des septa, riches en cellules, et épaissis en forme de coin, souvent d'apparence gommeuse. Au niveau de la région dorsale supérieure, tumeur gommeuse développée dans l'épaisseur du faisceau pyramidal dégénéré qui a envahi une grande partie du cordon latéral : l'existence d'une bande marginale saine et l'absence d'épaississement de la pie-mère semblent prouver son origine médullaire. Dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal antérieur à droite ; atrophie des racines antérieures et postérieures. Destruction d'une moitié de la moelle, consécutive à une hémorragie et à un ramollissement.

Siemerling, après avoir montré l'importance des lésions vasculaires et surtout veineuses, dit que l'intensité de l'altération n'est pas toujours proportionnelle à celle du tissu environnant. C'est ainsi que dans les parties où la pie-mère est très épaissie, les vaisseaux peuvent être peu touchés ; dans d'autres, au contraire, leurs lésions sont prédominantes. C'est dans l'ensemble de ces lésions qu'il faut chercher une caractéristique de la syphilis.

M. Lamy, dans sa thèse a insisté sur l'association des lésions méningées avec celles des petits vaisseaux, et en particulier des veines. Nous rapportons une de ses observations, qui est surtout intéressante, par le peu d'ancienneté des lésions constatées à l'autopsie.

Observation II

(Observation 1, LAMY, résumée.)

Homme, 50 ans, marchand des quatre saisons, entre le 22 octobre 1892, avec une impotence presque complète des membres inférieurs.

Antécédents. — Nuls, à part une chute sur le dos, en 1869, qui causa quelques douleurs en ceinture, sans autres suites. Il y a un an, chancre induré de la verge, roséole, plaques muqueuses ; pas de traitement.

Il y a 15 jours, faiblesse subite des jambes, et chute dans la rue. Il a pu se relever, mais la faiblesse a progressé les jours suivants, et quatre jours après, tout travail devint impossible. En même temps, incontinence d'urine et constipation.

Etat actuel. — Paraplégie flasque ; abolition des réflexes. Sensibilité thermique seule très diminuée sur les membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc. Pas de douleurs. Rien du côté des membres supérieurs, ni de la tête. Lésions syphilitiques : syphilide pigmentaire ; syphilides tuberculo-ulcéreuses sur les membres inférieurs. Epididymite double indolore.

Légère congestion pulmonaire aux deux bases. Traces d'albumine dans les urines. Incontinence des urines et des matières fécales. Fièvre légère, 38°5.

Diagnostic : myélite syphilitique. Traitement : frictions, KI.

Les jours suivants, même état.

Le 26 octobre, début d'escarres fessière et sacrée. Le malade urine

par regorgement (cathétérisme). Quelques minutes après, l'infirmier le retourne pour panser ses escarres ; à peine recouché sur le dos, le malade meurt subitement à 11 heures du matin, au 19^e jour de sa paraplégie.

Autopsie. — La moelle épinière et ses enveloppes ne présentent aucune lésion à l'œil nu, à part un peu de congestion de la substance grise, et une légère diminution de consistance de la région normale. Rien d'anormal à l'œil nu du côté de la colonne vertébrale, de la dure-mère, ni du cerveau et de ses enveloppes.

Viscères : Rate molle. Reins un peu congestionnés. Un peu de congestion aux bases des poumons. Pas de trace de tuberculose. Cœur mou et flasque ; myocarde jaunâtre. Pas d'athérome. Rien d'anormal dans les voies urinaires. Augmentation de volume des têtes des deux épидidymes.

La mort subite ne peut s'expliquer à l'autopsie, ni par l'envahissement des centres nerveux supérieurs, ni par une thrombose ou embolie d'origine infectieuse. L'infection secondaire septique n'était encore qu'à son début (intégrité de l'appareil excréteur de l'urine). Peut-être a-t-elle été causée par une altération ancienne de myocarde qui a été trouvé mou, flasque, jaunâtre.

L'examen microscopique de la moelle a relevé les lésions suivantes :

1° Les altérations méningo-vasculaires sont beaucoup plus étendues en hauteur que les lésions médullaires. Elles sont diffuses, et on les rencontre à un degré à peu près égal sur toute la hauteur de l'axe spinal et jusque sur les méninges bulbaires, alors que la moelle n'est intéressée que sur une étendue relativement restreinte, au niveau de la région dorsale supérieure.

2° Ces altérations consistent essentiellement en une *infiltration abondante de petites cellules rondes, à gros noyaux*, se colorant vivement par l'hématoxyline et le carmin. Ces éléments sont pressés les uns contre les autres, en amas compacts, sans interruption de substance intercellulaire ; par place, ils pénètrent la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien d'une façon diffuse, mais plus habituellement, ils

sont groupés autour des vaisseaux sanguins. Disposés sur plusieurs rangées, en un manchon épais, autour des capillaires, sur des coupes transversales, ils figurent de véritables nodules, au centre desquels on voit généralement la lumière du vaisseau plus ou moins oblitérée. Dans quelques-uns de ces nodules, dans la pie-mère, à la région dorsale, présence de cellules géantes typiques : apparence complète d'une granulation spécifique.

Quant aux vaisseaux de calibre contenus dans les méninges, on observe un contraste remarquable entre la participation très accentuée de toutes les veines à l'infiltration et l'intégrité complète des artères, sauf un peu de périartérite sur quelques artérioles de second ordre. — Mêmes petites cellules rondes envahissant les parois veineuses, cachant les éléments normaux de la veine. Néoformation diffuse dans toute la paroi vasculaire, très intense au pourtour des vasa-vasorum. Certaines veines ne présentent que de la périphlébite ; sur un grand nombre d'autres, on voit en outre de l'endophlébite oblitérante. — Au niveau de la région dorso-lombaire, dans l'épaisseur même de la paroi de la veine spinale antérieure, doublée ou triplée de volume par l'infiltration, foyer de nécrose des plus nets, où les éléments en voie de destruction se coloraient mal : véritable gomme miliaire intrapariétale.

3° Dans la moelle même, intéressée au niveau de la région dorsale supérieure, lésions de deux ordres :

a) Les unes résultent de la propagation de l'infiltration méningée : Au niveau des cordons postérieurs, à la hauteur de la première racine dorsale, le long des travées de la pie-mère qui pénètrent dans la moelle, et dans les parois des vaisseaux qui occupent ces travées, amas de cellules rondes semblables à celles de l'infiltration méningée ; par endroits elles envahissent les faisceaux nerveux, et les fibres comprimées, refoulées, sont détruites mécaniquement.

b) Les autres sont apparemment indépendantes de l'infiltration méningée : lésion de la substance grise centrale, sur une hauteur de 5 à 6 racines ; lésions de la substance blanche des cordons latéraux sur une étendue un peu moindre.

La *substance grise*, dans toute la moitié supérieure de la moelle dorsale, est creusée de nombreuses cavités qui occupent la commissure et les cornes antérieures principalement (anesthésie thermique ?). Elles sont comblées par un coagulum, qui remplit également par endroits le sillon médian antérieur. Il semble qu'il s'agisse d'un exsudat primitivement liquide, ayant envahi la substance grise centrale par le sillon médian antérieur, pour s'infiltrer entre les éléments de celle-ci, soit en suivant les gaines périvasculaires, soit en se creusant des loges artificielles au sein du tissu médullaire. Cet exsudat se serait arrêté aux limites de la substance blanche plus résistante ; il aurait cependant pénétré légèrement dans la partie profonde des cordons latéraux, mais en diffusant et sans y former de cavités. — D'où altération des éléments nobles des cornes antérieures, dont les grandes cellules surtout sont ratatinées, sans prolongement, chargées de pigments, mal colorées, et dont quelques-unes sont entièrement détruites. — Au contraire le tissu névroglie de la substance grise est à peine altéré : raréfaction et dissociation, mais pas de prolifération active.

Dans la *substance blanche*, ce sont surtout les cordons latéraux qui sont atteints, principalement à leur partie postérieure.

Ce sont de petits territoires disséminés en plein tissu médullaire sain, quelques-uns superficiels sous la méninge infiltrée, le plus grand nombre plus profonds, quelques-uns même au contact de la substance grise. Ils sont tous orientés dans le sens des septa pie-mériens. Ils sont ovalaires et présentent le premier stade de destruction des tubes nerveux : hypertrophie des cylindres-axes privés de leur gaine de myéline ; dans quelques tubes nerveux la myéline est transformée en un amas de fines granulations, enfin par endroits, véritables trous représentant la place du tube nerveux disparu. — Pas de prolifération nette du tissu névroglie ambiant, pas d'infiltration d'embryonnaire. Tissu normal, dans leurs intervalles. — Mais ces champs de dégénérescence qu'on rencontre dans la hauteur des 4 ou 5 premières racines dorsales, surtout dans le cordon latéral droit, ne se superposent pas exactement : leur distribution varie d'une coupe à une autre, à 4 ou 5 millimètres de distance. — Donc, les tubes nerveux ne sont altérés que dans une faible étendue de leur parcours, et de plus le nombre des tubes malades

dans la région supérieure de la moelle est beaucoup plus considérable qu'on ne le croirait d'après l'aspect d'une coupe transversale donnée.

Quant aux lésions vasculaires de la substance blanche, si elles sont moins marquées que dans les méninges, elles sont cependant notables : infiltration de cellules rondes, dans les parois des petits vaisseaux qui parcourent les tractus pie-mériens, surtout à la périphérie. Dans le cordon latéral, calibre très réduit par l'hypertrophie de leurs parois, et par les amas de cellules embryonnaires qui remplissent leurs gaines lymphatiques ; mais nulle part de corps granuleux distendant les gaines lymphatiques, comme on en observe dans certaines formes de myélite aiguë.

Lamy conclut ensuite de la façon suivante :

« 1° Pour une part, la myélite est secondaire à la méningite : la néoplasie cellulaire, qui envahit les méninges, pénètre de la pie-mère dans la moelle et détruit les tubes nerveux ;

2° Les altérations du cordon latéral relèvent des lésions vasculaires. Le groupement, en petits foyers, des territoires dégénérés est en harmonie avec la distribution vasculaire dans le cordon latéral. Les travées vasculaires sont chargées de cellules embryonnaires qui envahissent par places le tissu adjacent, et détruisent les tubes nerveux plus ou moins profondément. — Un faisceau de tubes du cordon latéral, détruit ainsi, dégénère au-dessus et au-dessous, de même que les faisceaux de la périphérie détruits par l'infiltration méningée ;

3° Les altérations de la substance grise ne sont pas non plus primitives. — Et d'abord, la substance grise participe très facilement, d'une façon secondaire, aux

divers processus pathologiques de la moelle. — De plus l'importance des lésions vasculaires et la gêne circulatoire consécutive l'expliquent suffisamment. En effet, la substance grise, si fine de structure, est très riche en vaisseaux : à la suite de l'arrêt complet du sang dans les veines, il y a eu stagnation du sang dans les capillaires ; d'où nutrition insuffisante, et atrophie des grandes cellules. Quant à l'exsudat colloïde infiltré dans la substance des cornes antérieures et de la commissure grise, on peut l'expliquer par les conditions mécaniques défectueuses de la circulation et l'augmentation de la pression dans les vaisseaux. Donc : Lepto-méningite et arachnites spinales étendues à toute la hauteur de la moelle, avec participation des veines méningées ; altérations secondaires dans la moelle, en partie par propagation des lésions méningées, en partie consécutivement à la gêne de la circulation. »

III. — *Rapport des lésions*

Faut-il séparer complètement l'artérite de la phlébite, et de la méningite ? Les résultats trouvés dans les différentes autopsies que nous avons relatées ne permettent pas cette distinction. Et d'abord la théorie du ramollissement par artérite pure (Lancereaux, *Semaine médicale*, 1891), semble trop exclusive, puisque, comme l'a montré M. Sottas, les lésions des artères de calibre sont souvent peu importantes, et que l'infiltration atteint son maximum au niveau des veines et des petits vaisseaux.

D'un autre côté, il faut admettre le ramollissement ischémique, par gêne circulatoire résultant de l'obstruction d'un nombre considérable de petits vaisseaux. Les lésions et les phénomènes obtenus par expérimentation et dont l'analogie avec les symptômes et les altérations nécropsiques de certains cas de syphilis médullaires est frappante, donnent raison à cette hypothèse (Sottas) ; en outre les autres affections pathologiques qui peuvent atteindre les vaisseaux (athérome, embolies), déterminent quelquefois des ramollissements dont le mécanisme facile à saisir est souvent identique à celui de la syphilis ; enfin la défaveur que rencontrent les vieilles théories inflammatoires, pour certaines myélites aiguës (Tietzen), le rôle joué par les maladies infectieuses dans les altérations vasculaires, voilà des raisons suffisantes pour donner une grande valeur scientifique à la théorie du ramollissement ischémique médullaire dans la syphilis.

Si l'artérite (ou mieux l'artériolite, pour dire vrai), et la phlébite constituent les deux grandes lésions de la syphilis médullaire, l'on ne saurait, sans injustice, négliger la part importante que prennent souvent les méninges dans l'évolution de la maladie. Ce serait méconnaître les travaux antérieurs de différents auteurs, entre autres, Julliard, Savard, Charcot et Gombault, Gilbert et Lion en France, Oppenheim, Jürgens, Siemerling, Goldflam, Erb, Schmauss et Möller en Allemagne. S'il est vrai, comme l'a montré M. Sottas, que les altérations vasculaires se rencontrent dans toutes les formes de myélopathie syphilitique, aussi bien quand les lésions méningées étaient très marquées et formaient des épaississements considé-

rables (Buttersack, Oppenheim, Jürgens, Siemerling, Greif), quand l'infiltration méningée diffuse et très étendue n'était appréciable qu'au microscope (Leyden, Julliard, Gilbert-Lion, Schultze, Oppenheim, Rumpf, Sachs, Hoppe, Lamy), que dans les cas de gommages des méninges ou de la moelle (Savard, Baumgarten, Siemerling), ou dans les autopsies montrant l'intégrité absolue des méninges (Strümpell, Savard, Dejerine, Breteau, Walker, Schmauss, Möeller), ces inflammations diffuses ou circonscrites du tissu de la pie-mère et de l'arachnoïde n'en existent pas moins, et parfois résument toute la lésion (Sottas). » On peut objecter encore que les infiltrations pie-mériennes sont toujours plus développées au pourtour des vaisseaux, que l'infiltration débute dans l'adventice et se propage ensuite dans les régions voisines de la pie-mère, et qu'il y a une certaine communauté d'origine entre la méningite et l'affection des vaisseaux. Mais si les vaisseaux semblent surtout par leur altération commander en général la dégénérescence du parenchyme nerveux, dans certains cas la dégénérescence des zones marginales pré-méningées, l'envahissement de la moelle par des épines, des coins émergeant de la pie-mère, semblent dépendre plutôt de l'inflammation des méninges.

Si nous envisageons le processus primitif de la syphilis médullaire d'une façon plus générale, peut-être pourrions-nous trouver un lien entre ces diverses lésions. « Ces lésions étant primitives, se développent sous l'influence de l'agent syphilitique (agent figuré ou toxine). D'après les observations et expériences de M. Thérèse (Artérites secondaires aux maladies infectieuses, *Th.* Paris,

1893), le premier stade des lésions artérielles consécutives aux maladies infectieuses consiste en une transsudation leucocytaire autour des capillaires et dans le tissu conjonctif des parois des vaisseaux ; cette transsudation peut se faire aussi bien sous l'influence exclusive des toxines, que par l'action directe d'un microbe. Le sang étant, dans la syphilis, un des véhicules du poison, (1) on comprend que le point de départ de l'infiltration occupe d'abord les vasa-vasorum de la tunique externe. Il en est de même pour les veines. En outre, l'on peut suivre les traînées des cellules embryonnaires autour des petits vaisseaux et des capillaires mêmes de la moelle ; la minceur des parois de ces derniers y favorise les progrès de l'infiltration. Pour les méninges, outre cette action irritante du sang syphilitique, il faut incriminer aussi la prédilection du virus pour le système lymphatique ; d'où localisation de l'inflammation aux couches externes des vaisseaux, participation des fentes lymphatiques de la pie-mère et de la cavité arachnoïdienne » Sottas (pages 134, 136). Nous voici donc amené à rattacher toutes les lésions à *l'infiltration embryonnaire diffuse* de Gilbert et Lion : « Si les lésions macroscopiques sont nulles ou presque nulles, les lésions histologiques sont représentées par une prolifération luxuriante de jeunes cellules, de cellules rondes, dans les parois vasculaires et dans la trame même de la pie-mère et de ses prolongements, ainsi que par la production d'un dépôt fibrino-leucocytaire sous-piémérien. »

C'est d'ailleurs l'opinion déjà formulée par Gajkiewicz ;

(1) ▲ une certaine époque, du moins.

plus récemment M. Raymond (1894, *Arch. neurol.*), est arrivé à une conclusion analogue.

§ IV. — RAMOLLISSEMENT MÉDULLAIRE ET PÉRIODE DE DÉGÉNÉRESCENCE

Quand l'anémie est assez prononcée pour déterminer un foyer de ramollissement étendu et fortement caractérisé, la nécrose du tissu nerveux s'accompagne d'un certain nombre de phénomènes résultant aussi de troubles circulatoires. M. Sottas les a particulièrement bien étudiés et nous les résumerons rapidement :

Dans les vaisseaux voisins, encore perméables, il se forme une congestion intense qui a pour conséquences : 1° une exsudation albumineuse autour des vaisseaux, s'épanchant dans les sillons et les encoches de la moelle, dans l'espace sous-pie-mérien, se collectant en foyers dans la substance grise ; d'où l'aspect d'un œdème qui comprime les tubes nerveux et les vaisseaux encore perméables ; 2° une extravasation sanguine, en foyers diffus et infiltrés dans la substance blanche, parfois en foyers hémorragiques collectés dans la substance grise ou dans les méninges. Dans les cornes antérieures, on peut avoir alors à la coupe la forme de cavités, dont on peut reconnaître l'origine par la présence de globules rouges en grand nombre. Les vaisseaux et les veines surtout, autour du segment ramolli, sont dilatés et gorgés de sang.

Le tissu médullaire est en outre diminué de consistance ; diffluyente, parfois sous forme de bouillie plus ou moins crémeuse, la substance blanche se distingue souvent mal à l'œil nu de la substance grise. Celle-ci est souvent déformée, déplacée, à contours diffus. — Que le ramollissement soit étendu à un grand segment médullaire, ou à un seul foyer transverse, qu'il siége à la région dorsale ou à la région cervicale, les éléments du tissu nerveux frappé de mort dégénèrent ; et les parties surtout atteintes sont pour la substance blanche, la zone marginale, et surtout la région postérieure des cordons latéraux (système vasculaire spinal postéro-latéral, lésions méningées), avec intégrité de la zone contiguë à la substance grise, et pour la substance grise des points variables suivant la lésion primitive, mais d'une façon en général moins intense que pour les cordons blancs.

Dans les parties anémiées, les cellules et les tubes nerveux se détruisent (dégénérescence *in situ*), et les fibres interrompues dégénèrent dans le sens de leur direction (dégénérescence secondaire).

Dégénérescence in situ. — La cellule nerveuse devient granuleuse, se gonfle et tend à prendre une forme arrondie. Le prolongement de Deiters persiste plus longtemps que les prolongements protoplasmiques. Le corps de la cellule se creuse de vacuoles, est sillonné de craquelures. A un stade plus avancé, le corps cellulaire est transformé en un bloc granuleux, sans noyau ni prolongements, finalement ce n'est plus qu'une cavité renfermant quelques granulations graisseuses.

Si la destruction n'est pas complète, on observe de l'atrophie : diminution de volume, densité augmentée, noyau ratainé, pigmentation et coloration plus vive du contenu cellulaire. — Les fibrilles nerveuses de la substance grise sont atteintes ; le prolongement de Deiters des cellules nerveuses se gonfle et devient granuleux ; les gaines myéliniques des fibrilles sont amincies par le gonflement du cylindre-axe qu'elles contiennent ; elles se rompent et se résolvent en granulations myéliniques auxquelles viennent se joindre plus tard les détritits résultant de la fragmentation des cylindres axes.

Du côté des tubes nerveux de la substance blanche, d'abord les cylindres-axes se gonflent, se fragmentent, en même temps la gaine de myéline se dilate, les cylindres-axes deviennent granuleux, creusés de vacuoles, sinueux, en vrille, en peloton. La gaine de myéline rompue, les granulations myéliniques se répandent dans les interstices voisins (granulations érythrophyles) ; les cylindres-axes mis à nu forment des chapelets renflés, des faisceaux ; ils sont fragmentés à bout renflé en poire ou en massue. D'autres fois les gaines très distendues sont vides ou remplies d'une substance claire, homogène, non colorable.

La névroglie participe d'abord à la nécrose : les noyaux se tuméfient, deviennent globuleux, entourés d'un protoplasma grênu devenu plus abondant. Les cellules araignées se gonflent, s'arrondissent, et perdent leur chevelu abondant. Les fibrilles névrogliales sont gonflées, irrégulières, indistinctes au milieu de la substance granuleuse qui envahit les intervalles des tubes altérés. — Les noyaux des cellules lymphoïdes, des cellules embryonnaires, ceux

de la plupart des éléments du tissu interstitiel, ne se colorent plus, si l'anémie du segment médullaire est très prononcée. Seules les parois des petits vaisseaux infiltrés de cellules embryonnaires vivaces paraissent conserver leur vitalité.

Tous ces détritits forment des granulations albumino-graisseuses peu à peu résorbées par des cellules lymphoïdes constituant les corps granuleux. En outre, il existe des granulations graisseuses libres, sans noyaux ni contours nets. On s'accorde aujourd'hui à considérer les corps granuleux, sur lesquels on a tant discuté jadis, comme des cellules phagocytaires (cellules lymphoïdes venues par diapédèse, ou cellules fixes du tissu conjonctif), qui absorbent les produits de désintégration des éléments nerveux, en particulier les granulations graisseuses. — Tout cela est résorbé définitivement par les voies lymphatiques de la moelle.

Dégénérescence secondaire. — A ces lésions, s'ajoute plus tard la dégénérescence secondaire de toute l'étendue du tube interrompu, placée en aval de l'altération primitive, suivant le sens de sa direction.

Au-dessus du foyer d'altération transverse : fibres ascendantes du cordon postérieur (cordon de Goll), et des cordons latéraux (faisceau cérébelleux direct, faisceau antéro-latéral ascendant ou de Gowers).

Immédiatement au-dessus du foyer primitif, la dégénérescence secondaire occupe tout le cordon postérieur, puis, suivant la loi de Kahler, elle est rejetée peu à peu vers la partie médiane, à mesure que de nouveaux faisceaux radiculaires pénètrent dans le cordon postérieur. Plus le

foyer de ramollissement siège haut, plus la dégénérescence du cordon de Goll sera étendue. Une lésion transverse, au niveau des premières racines dorsales, fera dégénérer le cordon de Goll tout entier jusqu'à la commissure grise de la moelle. Plus haut, on verrait la lésion déterminer la dégénérescence de la partie interne du cordon de Burdach, si la survie du sujet permettait à cette dégénérescence de se manifester.

La dégénérescence des cordons postérieurs et la destruction des fibrilles nerveuses de la colonne de Clarke peut aussi résulter parfois de l'altération des racines postérieures.

Une lésion de la moelle dorsale au moins à sa partie supérieure, fera dégénérer le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers. Celle du faisceau de Gowers pourrait résulter de lésions intéressant des régions très inférieures de la moelle dorsale et même la région lombaire. — Les fibres du cordon postérieur ont leur relai dans les noyaux gris des cordons de Goll et de Burdach ; mais les cellules de ces noyaux restent intactes et les nouvelles fibres qui en partent (ruban de Reil) sont saines. Au contraire les fibres ascendantes dégénérées de la périphérie du cordon latéral dépassent ce niveau, les unes se portent dans le corps restiforme (faisceau cérébelleux), les autres (faisceau de Gowers) forment dans le bulbe un triangle logé dans le sillon latéral entre l'olive et le corps restiforme.

Au-dessous du foyer d'altération primitive, on observe la dégénérescence pyramidale ordinaire : faisceau pyramidal croisé et faisceau pyramidal direct. Les fibres dégèrent suivant la loi de Waller.

Cette dégénérescence n'apparaît pas que quelque temps après l'attaque de paraplégie. Elle semble devoir se développer vers le 25^e ou 30^e jour (elle manquait dans le cas de Lamy, 19^e jour ; Goldflam l'a observée le 32^e). M. Bouchard, au contraire, pense que, à la suite de lésions cérébrales, les premiers signes de la dégénération descendante seraient constatables dès le 6^e jour.

§ V. — PÉRIODE DE SCLÉROSE

La sclérose résume le dernier stade du processus.

1^o Il faut d'abord distinguer la sclérose névroglie de la sclérose conjonctive. Dans certains cas l'infiltration embryonnaire partie des vaisseaux ou de la pie-mère peut aboutir à un processus scléreux, qui est un tissu de guérison, de cicatrice, et c'est ainsi que se forment, suivant toutes vraisemblances, les formes scléreuses et sclérogommeuses. Les cellules rondes disséminées dans la moelle et ses enveloppes poursuivent leur évolution, aboutissent à la formation d'un tissu adulte et les méninges s'épaissiront, se symphyseront, la moelle s'indurera et on verra, au microscope, la substitution aux éléments normaux de la moelle et des méninges d'un tissu fibreux, principalement autour des vaisseaux dont les parois sont altérées aussi (Gilbert, Lion). — La sclérose conjonctive d'origine méningée et celle qui se développe autour des vaisseaux et résulte de la transformation de l'infiltration des couches externes en un tissu fibrillaire dense, englo-

bant la gaine lymphatique, sont plus ou moins accusées suivant les cas; parfois elle est mêlée intimement à la sclérose névroglique (comme dans le cas n° 2 de Lamy).

2° Cependant la sclérose névroglique pure peut être caractérisée dans le plus grand nombre de cas, à la suite des ramollissements; nous en donnons ci-dessous 2 exemples empruntés à Sottas, et à des époques plus ou moins éloignées de l'affectoin primitive de la moelle.

Observation III

(Observ. 110, SOTTAS)

Homme, syphilis à 25 ans, en septembre 1890, traitée. — En novembre 1891, prodromes d'une durée de 15 jours (difficulté pour uriner, lourdeur et engourdissement des jambes). — Puis attaque de paraplégie brusque, incontinence d'urine. Amélioration. En janvier 1892, le malade peut marcher. Le 25 mars 1892, nouvelle attaque de paraplégie, paralysie presque absolue, marche impossible, paralysie des sphincters. Janvier 1893, aggravation: paraplégie complète. Contracture extrême, anesthésie qui remonte jusqu'à la ceinture, escarres étendues. Atrophie des muscles. Fièvre, marasme. Mort le 3 mars 1893.

Autopsie. — Deux foyers principaux d'altération (4^e et 5^e racines dorsales; l'autre de la 7^e à la 11^e dorsale). — Inflammation modérée de la pie-mère et de l'arachnoïde. Nécrose médullaire marquée dans les deux foyers signalés: disparition presque totale des tubes nerveux, nombreux amas de corps granuleux; atrophie moyenne des cellules de la substance grise. Altérations vasculaires énormes des vaisseaux de la pie-mère et de la moelle; vaisseaux tous très épaissis, la plupart oblitérés, mais parois fibreuses, pauvres en noyaux. Chaque moignon fibreux représentant un vaisseau oblitéré est entouré d'une zone de capillaires dilatés, logés dans la tunique externe, et représentant probablement les vasa-vasorum, suppléant par leur développement au

fonctionnement des vaisseaux oblitérés. Gaines périvasculaires remplies de corps granuleux, et ça et là granulations de pigments, restes de foyers hémorrhagiques. — Dégénérescences ascendantes et descendantes.

La réaction de l'élément conjonctif et de l'élément névroglie s'est manifestée à cette période. Les gros vaisseaux sont accompagnés par une gaine de tissu conjonctif épaissi, avec de nombreux noyaux embryonnaires. Réseau névroglie très abondant autour des corps granuleux, et autour de chaque vaisseau, en dehors de la gaine conjonctive, zone dense de filaments névroglie concentriques mêlés de nombreuses cellules araignées.

Observation IV

(Observat. 111, SOTTAS)

Homme ; syphilis à 31 ans (1879), traitée. — 11 mois après, prodromes d'affection spinale. En juillet 1880, attaque légère de paraplégie suivie d'aggravation rapide des symptômes. 1881 amélioration, puis état stationnaire, les années suivantes. Paraplégie spasmodique, prédominance à droite, douleurs légères, sensibilité objective presque normale, troubles des sphincters. Le malade n'est pas confiné au lit. Mai 1890, pleurésie, affaiblissement général, urines ammoniacales, décubitus. Mort le 5 août 1890.

Autopsie. — Lésion transverse de la moelle à la région dorsale moyenne. Dégénérescences secondaires.

Altération moins étendue et plus ancienne que dans le cas précédent. Elle est en quelque sorte cicatrisée. Les vaisseaux sont très épaissis, leurs parois qui ont pu être au début le siège d'une infiltration embryonnaire, sont actuellement fibreuses avec une lumière très petite : ceux qui sont oblitérés forment des cordons fibreux d'apparence hyaline. — Pie-mère très légèrement épaissie au niveau du foyer primitif, avec des vaisseaux moins altérés.

Les régions altérées sont envahies par la sclérose qui a remplacé le parenchyme dégénéré. A cette période, le processus inflammatoire est éteint, la sclérose est constituée. Pas d'infiltration embryonnaire ; presque plus de corps granuleux. La névroglie s'est développée et a pris la place des tubes nerveux. Elle semble à elle seule faire presque tous les frais de ce travail de cicatrisation.

Le tissu conjonctif ne se distingue qu'au pourtour des vaisseaux et dans les prolongements qui se détachent de la pie-mère.

Il persiste des régions où les tubes sont restés normaux.

Dans la substance grise, altération de même nature ; le tissu a perdu de sa densité ; tendance pseudo-cavitaire (le durcissement par les liquides conservateurs y détermine facilement par rétraction un état aréolaire). — Il ne s'agit pas d'une vraie cavité comme dans la syringomyélie, c'est plutôt un tissu délicat, qui s'effondre facilement. Ces apparences cavitaires peuvent quelquefois se montrer dans la période de début : conséquences d'anciennes infiltrations hémorrhagiques.

L'exactitude de ces descriptions nous permettra d'être bref dans l'étude des modifications de la névroglie.

Le tissu névroglique est d'abord atteint dans une certaine mesure par la nécrose ; mais à un moment donné il s'y développe une irritation fonctionnelle dont l'aboutissant est la formation d'un tissu de sclérose particulier. Le foyer de ramollissement dans la moelle, contrairement à ce qu'on observe, est bientôt le siège d'une réaction du tissu interstitiel, grâce au rétablissement de la circulation par l'afflux collatéral et l'apport des vaisseaux de nouvelle formation qui résultent de la prolifération des vasa-vasorum des canaux oblitérés. — Cette prolifération névroglique est caractérisée par la caryokynès des noyaux cellulaires, et la présence de nombreuses cellules lymphoïdes, au sein de la substance granuleuse fonda-

mentale. Cette inflammation du tissu interstitiel est la conséquence et non la cause de la nécrose des éléments nerveux. Elle apparaît expérimentalement le 4^e jour (Spronck), mais pour le ramollissement pathologique, elle n'est pas aussi précoce à cause du rétablissement plus lent et moins complet de la circulation.

Le tissu de *sclérose névroglique* varie d'aspect suivant les régions :

Dans la substance grise, le tissu est plus friable et moins dense : à l'aide de certaines préparations spéciales, on voit qu'il est constitué par un réseau extrêmement délicat, résultant de l'enchevêtrement des filaments émanés des cellules névrogliques, qui sont très nombreuses, volumineuses et en voie de prolifération. Le tissu est plus serré autour du canal central. A côté de ce tissu ou dans ses mailles se voient quelques cellules nerveuses qui sont restées saines, ou des vaisseaux sanguins à parois fibreuses épaisses, à tissu embryonnaire ou fibreux, suivant le cas.

Dans la substance blanche, les cellules araignées sont encore très nombreuses, les fibrilles névrogliques se groupent en faisceaux diversement orientés. Dans les cordons antéro-latéraux, ces fibrilles forment des travées radiées allant du centre à la périphérie, d'une épaisseur variable selon l'ancienneté des lésions : d'autres fois c'est un feutrage irrégulier, enchevêtré. Les mailles sont occupées par les débris de désintégration. — Dans les cordons postérieurs, le tissu est plus dense, et affecte la forme de tourbillons sur des coupes transversales. Sur les coupes longitudinales, on voit les fibrilles névrogliques disposées en faisceaux extrêmement épais à larges

bandes continues composées de fibrilles ondulées parallèles. La densité et la régularité du tissu augmente avec l'âge des lésions. Parfois, dans les cordons postérieurs, on voit des amas de tissu inextricables, sans ordination.

La névroglie se dispose en anneaux concentriques autour des vaisseaux, mais reste distincte de leur gaine conjonctive.

Les tourbillons et les faisceaux ondulés ont été signalés dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, dans les lésions du cerveau des épileptiques. C'est le résultat banal de toute inflammation primitive ou réactionnelle du tissu interstitiel.

Dans les formes à évolution lente, les éléments se nécrosent peu à peu, d'une façon diffuse ; aussi la réaction interstitielle est-elle diffuse, et mêlée de foyers récents de nécrose.

En outre, dans ces formes lentes, il peut survenir une aggravation ; un ramollissement frais pourra donc se rencontrer d'un ancien foyer cicatrisé, on pourra trouver toutes les transitions, suivant l'intégrité plus ou moins complète des territoires vasculaires.

Dans les régions affectées de dégénérescence secondaire, la destruction des tubes nerveux se fait par le processus ordinaire, et la sclérose névroglique y est analogue aussi.

La sclérose névroglique est donc le terme final du processus ; suivant l'âge elle s'épaissit, se rétracte et la moelle s'indure.

A la longue le processus réactionnel s'éteint et une sclérose névroglique dure envahit des régions plus ou moins étendues.

Dans ce tissu, l'on voit des vaisseaux énormes, hyalins, plus ou moins oblitérés, avec un manchon périphérique fibreux ; quelquefois ils forment des cordons pleins, homogènes, avec quelques noyaux fusiformes ; souvent s'y sont creusés des vaisseaux néoformés.

Quand la nécrose s'est établie progressivement, un certain nombre de tubes nerveux y ont échappé et persistent au milieu des parois altérées, au milieu du tissu scléreux environnant.

La pie-mère et le tissu médullaire des segments respectés renferment souvent des vaisseaux à parois épaissies et fibreuses, mais d'un calibre encore suffisant. Ces vaisseaux épaissis existent à côté de tubes entièrement sains ; dans ce cas il ne s'agissait donc pas de sclérose périvasculaire.

Régénération. — La destruction des éléments nerveux une fois consommée, est-elle définitive, ou certain de ces éléments ayant leur centre trophique intact peuvent-ils se régénérer ?

En effet l'on voit quelquefois, à la suite d'une paralésie spasmodique intense pendant des années, une amélioration progressive se dessiner et amener finalement un état assez satisfaisant.

D'après les expériences nombreuses instituées à ce sujet, pour les tubes nerveux, la régénération est possible ; car n'étant que de simples conducteurs dont l'existence est subordonnée à celle d'un centre trophique, ils sont capables de se régénérer, tant que ce centre persiste, et si la cause de destruction, qui les intéressait sur leur parcours, cesse d'exister. La cause principale de destruction, l'anémie, disparaît au bout d'un certain temps.

La cellule nerveuse au contraire étant isolée, et autochtone aucune puissance trophique n'intervient pour en amener la reproduction, si elle est une fois détruite.

Reste la sclérose névroglique qui s'oppose évidemment par sa présence au rétablissement de la structure normale ; mais les cylindres-axes de nouvelle formation peuvent se prolonger entre des interstices laissés par la névrogliose : on trouve dans la région scléreuse de vieille date de petits cylindres-axes nettement isolés, arrondis et colorés, nus ou engainés ; sont-ce des tubes nerveux en voie de régénération ? Les résultats cliniques semblent devoir faire admettre au moins une régénération partielle (Sottas).

§ VI. — RAPPORT DES LÉSIONS AVEC LES SYMPTÔMES OBSERVÉS

La période d'établissement des lésions primitives : altérations méningo-vasculaires, correspond à la période prémonitoire caractérisée par les symptômes spinaux que nous décrirons plus loin : douleurs lombaires ou périphériques, troubles des sphincters, inégalité des réflexes, oscillations dans les troubles moteurs des membres inférieurs.

Parfois certaines particularités du tableau clinique : l'intensité des douleurs rachidiennes, des paresthésies, indiquent plutôt la participation des méninges.

Cette période peut être insignifiante, même nulle, dans les formes graves, où l'attaque de paraplégie arrive brusquement et résulte d'un ramollissement étendu, développé rapidement.

Les petites attaques de paraplégie sont dues aux troubles circulatoires de moyenne intensité. Si au contraire le début est insidieux, la marche lente, l'on pourrait incriminer plutôt l'infiltration méningée et l'envahissement progressif de la moelle par l'inflammation diffuse du tissu conjonctif et vasculaire.

Le parenchyme étant nécrosé, la paraplégie est flasque, même si les centres gris spinaux des membres inférieurs ne sont pas détruits, à cause de la rupture d'équilibre du système circulatoire de la moelle, dont l'irrigation est défectueuse.

L'établissement d'une sclérose névroglique, de réaction inflammatoire, la dégénération secondaire expliquent le tableau de la paraplégie spasmodique. Ce tableau est fréquent, étant donné le siège habituel des lésions à la moelle dorsale, qui permettent la survie et laissent intacts les centres gris des membres inférieurs. C'est le tableau bien décrit par Erb sous le nom de paralysie spastique : le plus grand nombre des cas observés par lui présentent une intensité moyenne. Raisonnant entièrement *a priori*, il croit que les lésions occupent la partie postérieure des cordons latéraux, les cordons postérieurs et la partie postérieure de la substance grise : il ne se prononce pas sur la nature de ces lésions, et ne dit pas si elles consistent en altérations méningées ou vasculaires. Kuh, qui a décrit et publié la majorité des cas observés par son maître, penche plutôt pour une origine vasculaire.

Mais les lésions peuvent occuper d'autres sièges :

Sans aller aussi loin que Gajkiewiz qui distingue 7 localisations différentes, l'on peut considérer, suivant le tableau clinique, les résultats causés par des lésions siégeant aux 3 régions suivantes : L'altération de la région dorsale correspond à la forme commune.

La destruction du renflement lombaire produit une paralysie flasque avec atrophie musculaire dans les muscles inférieurs, paralysie des sphincters, anesthésie, troubles trophiques graves. C'est en somme une des formes graves, souvent mortelle, étant donnée la destruction des centres gris de la région lombaire.

Si la lésion atteint son maximum à la région cervicale, on observe la paralysie des quatre extrémités, ou seulement des supérieures ; la sensibilité subjective est surtout intéressée à la région cervicale et à la ceinture scapulaire. L'anesthésie peut remonter très haut. Enfin il peut s'y joindre des paralysies des muscles de la respiration, des troubles indiquant la lésion du centre cilio-spinal. Le voisinage du bulbe explique la gravité de cette forme.

§ VII. — PARTICULARITÉS DES LOCALISATIONS ET DU PROCESSUS ANATOMIQUES

Racines. — Dans les différents cas rapportés jusqu'à présent, on observe très souvent des lésions des racines spinales. Ces lésions sont souvent secondaires et si elles

expliquent certains symptômes, elles sont souvent effacées devant le tableau général de l'affection médullaire.

Et d'abord pour les racines antérieures, la destruction des tubes nerveux résulte le plus souvent de la dégénérescence wallérienne secondaire aux altérations des cellules des cornes antérieures.

Mais pour les postérieures, et quelquefois pour les précédentes, les lésions peuvent être dues à l'envahissement du corps de la racine, par l'infiltration qui partie des parois vasculaires, va s'insinuer entre les espaces conjonctifs interfasciculaires. Cette destruction des tubes nerveux dans les racines résulte plutôt de l'envahissement progressif de l'infiltration embryonnaire des méninges que des troubles circulatoires ; en effet, dans les cas de mort rapide, causée par une nécrose anémique intense de la moelle, les racines sont en général intactes.

Au contraire, si l'affection a évolué quelque temps, l'inflammation a gagné les racines ; le périnèvre est épaissi et infiltré, les tubes nerveux sont détruits par l'infiltration qui envahit le corps du faisceau : périnévríte et névríte spinales gommeuses. — Enfin, à la période de cicatrisation, le cordon radiculaire est composé d'un tissu scléreux à prédominance conjonctive : c'est donc une sclérose conjonctive ou conjonctivo-vasculaire.

Ces altérations des racines, peu accentuées en général, peuvent prendre dans certains cas une importance prépondérante qui modifie complètement le tableau clinique.

Ces symptômes ne sont connus que pour le plexus brachial (Erb, paralysie radiculaire supérieure, paralysie

radiculaire inférieure), pour la 1^{re} racine antérieure (Klumpke : troubles oculo-pupillaires) ; peut-être pour les 3^e, 4^e et 5^e paires dorsales (Cl. Bernard : nerfs vaso-moteurs de la face), la 5^e et une partie de la 6^e cervicale (Thornburn et Bruns), etc... (*in Gajkiewicz*).

Dans certains cas, un grand nombre de racines sont atteintes et le tableau est celui de la polynévrite : polynévrite radiculaire syphilitique de Kahler :

« Chez un syphilitique, on voit survenir avec ou sans phénomènes concomittants de syphilis cérébrale, des paralysies lentement progressives et à caractères périphériques de divers nerfs crâniens. — Les nerfs sont pris un à un, sans ordre régulier. En même temps, se montrent des douleurs névralgiques intenses dans le domaine de différents nerfs rachidiens, avec hyperesthésie de la peau, ou parfois des douleurs en ceinture, signes de l'inflammation des racines postérieures. La paralysie des racines antérieures se traduit par des paralysies motrices diverses. »

A l'autopsie, absence de toute cause de compression sur les racines ; infiltration embryonnaire de l'épinèvre, atrophie des fibres nerveuses, production de petites nodosités fusiformes ou perlées sur les faisceaux radiculaires. Les nerfs atteints les premiers et avec le plus d'intensité sont, pour les nerfs crâniens, les oculo-moteurs et les faciaux ; pour le rachis, les nerfs cervicaux et dorsaux. (*Rev. des sc.*, Hayem, XXXI).

2^o *Gommes*. — Les phénomènes d'infiltration gom-

meuse, de productions néoplasiques circonscrites se sont rencontrés avec une extension plus ou moins grande dans les cas ordinaires étudiés jusqu'ici. Très souvent, l'on trouve des nodules gommeux microscopiques, des gommes miliaires, résultant du tassement, du groupement autour d'un vaisseau, veineux surtout, de nombreuses cellules embryonnaires, à noyaux arrondis. Supposons ce processus exagéré en un point donné de la moelle ou des méninges, et nous aurons bientôt une formation gommeuse de l'un de ces organes, ou des deux simultanément : cette gomme deviendra visible, macroscopique. Elle subira la nécrose centrale, et sera suivie finalement d'un tissu de cicatrice fibreuse, d'une sclérose conjonctive. — Nous avons démontré plus haut combien cette forme était rare ; d'ailleurs, malgré les anciennes théories, elle ne se diagnostique par aucun symptôme caractéristique, et la clinique a montré que les symptômes d'une compression lente peuvent être réalisés par toute autre lésion qu'une formation gommeuse.

3° *Pachyméningite*. — L'infiltration des méninges, l'épaississement, se rencontrent fréquemment dans les formes ordinaires. Parfois, les lésions vasculaires, les lésions nodulaires, gommeuses, s'exagèrent en ces enveloppes : leur inflammation, le développement d'exsudats fibrino-leucocytiques y déterminent une adhérence, un épaississement pouvant aller jusqu'à la symphyse. La dure-mère est prise à son tour, soit à la suite des méninges molles, soit primitivement, quand il s'y développe une pachyméningite interne, ou une pachyméningite

externe déterminée par une lésion osseuse du voisinage.

Ces cas de pachyméningite sont peu fréquents, sans être cependant aussi rares que les gommés. Les principales observations sont celles de : Bruberger, Eisenlohr, Buttersack, Oppenheim ; les 3 cas de Jürgens se rapportant à la syphilis héréditaire, deux autres du même auteur chez des adultes, un de Siemerling, et enfin celui de Lamy que nous rapportons ci-après.

Le siège habituel en est la région cervicale supérieure; la fréquence des accidents cérébraux antérieurs explique et justifie l'hypothèse de Jürgens, pour qui la syphilis descend le plus souvent du cerveau sur la moelle ; mais cet auteur a eu le tort de généraliser ce fait à tous les cas de syphilis médullaire. A part le cas d'Eisenlohr, où l'épaississement siégeait au niveau de la queue de cheval, et où les symptômes étaient ceux d'une paraplégie flasque avec vives douleurs, atrophie musculaire, anesthésie des parties paralysées, troubles trophiques et paralysie des sphincters, le tableau clinique est généralement le même. Céphalalgie intense précédant les douleurs très vives de la nuque, accompagnées bientôt de raideur marquée; douleurs irradiées dans les bras, les épaules, les régions cervicales et sous-claviculaire; immobilité absolue de la tête; exagération des phénomènes douloureux par les mouvements et la pression locale; à cela, se joignent des troubles résultant de la participation des racines et de la moelle: paralysies, atrophies, troubles sensitifs, troubles oculo-pupillaires, cardiaques, etc.

Observation V

(Observation 3, LAMY, résumée.)

Femme, 43 ans, entre le 28 février 1892.

Pas d'antécédents héréditaires. Mariée de bonne heure, elle eut 6 grossesses dont 2 fausses couches. A la mort de son mari, il y a 10 ans, elle eut de grands chagrins. — Il y a 8 ans, syphilis ; accidents secondaires constatés et soignés. Depuis lors, série d'accidents.

D'abord, céphalées occipitales très violentes, douleurs vives à la nuque ; diplopies répétées. — Après une période de répit, la violence des céphalées et des douleurs la forcèrent à entrer, il y a 2 ans, à l'hôpital Tenon.

A cette époque (1889), raideur de la nuque avec douleurs intermittentes d'une grande intensité. Grande faiblesse des membres inférieurs. Plusieurs ictus sans paralysie. Elle présentait de la lenteur de la parole et un léger frémissement des lèvres. — Diagnostic hésitant entre une méningite cérébro-spinale syphilitique et une pseudo-paralysie générale syphilitique. Amélioration par le traitement spécifique.

Nouvel ictus apoplectiforme sans paralysie consécutive, il y a 2 mois, qui se répéta, il y a 3 semaines. Alors, affaiblissement général, réapparition des douleurs cervicales ; faiblesse des membres inférieurs progressive.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable. Réponses pénibles mais raisonnables. Parole lente, légèrement bredouillée ; articulation assez distincte (elle prononce bien : artilleur d'artillerie).

Etat psychique normal, sauf une certaine apathie. Caractère doux. La mémoire fléchit un peu à la fin de l'interrogatoire. Paraplégie presque complète. Au lit, elle exécute quelques mouvements, mais d'une façon très lente et très incomplète. Pas de résistance musculaire. Membres supérieurs bien moins affaiblis. Exagération des réflexes aux 4 membres, surtout au membre supérieur gauche. Epilepsie spinale

surtout à gauche. Avant-bras amaigris, sans atrophie ; diminution de volume évident des éminences thénar et hypothénar. Sensibilité : légère hypoesthésie du côté gauche. Douleurs spontanées cervicales ; rachis douloureux à la percussion et à la palpation, jusque dans la région dorsale inférieure. Raideur marquée de la nuque.

Nystagmus très prononcé. Mouvements des yeux normaux. Réflexes iriens abolis à la lumière, diminués à l'accommodation. Légère déviation de la commissure labiale droite.

Sphincters : la malade est incapable de retenir longtemps ses urines. — Plus tard, incontinence absolue.

Cicatrices cuivrées, à surface gaufrée, à bords décolorés, sur les jambes. Traitement spécifique. — Etat stationnaire.

1^{er} mai, vomissements. — Le 5, ictus : en lisant le journal, le malade devient pâle, se renverse en arrière et perd connaissance pendant quelques secondes. Cyanose pendant la durée de l'ictus ; pas de convulsions. A la suite, vomissement et congestion de la face. — Le 6, vomissements, aucun souvenir de l'accident de la veille. — Le 7, ils s'arrêtent.

Recrudescence des douleurs dans le cou et dans les épaules, avec sensation du froid. Exagération des réflexes.

Fin mai, érysipèle de la face, mort en 5 jours.

Autopsie. — Congestion assez marquée du foie et des reins. Pas de tuberculose. — Cerveau : méningite de la base, englobant la plupart des nerfs crâniens et se prolongeant jusqu'au bulbe.

Moelle. — A l'œil nu, dans toute la région cervicale, elle est entourée d'une épaisse virole formée par les trois méninges hypertrophiées et soudées. Pas d'adhérence avec le périoste. Dans la région cervicale supérieure, le diamètre de l'organe, y compris les enveloppes, est plus que doublé. — Vers le renflement cervical, la dure-mère cesse d'être adhérente à la face antérieure, mais reste soudée aux faces latérales et postérieures de la moelle. — A la région dorsale, les méninges se détachent, mais sont encore un peu épaisses.

Examen microscopique. *Faible grossissement.* — Renflement cervical. Les 3 méninges soudées entre elles et unies à la moelle, dans l'étendue des cordons postérieurs, englobent les racines postérieures.

Dure-mère fibreuse, dense ; arachnoïde et pie-mère confondues en une seule nappe de tissu conjonctif fibrillaire, moins compact, avec les petits vaisseaux à parois très infiltrées. — Dégénérescence de la moelle, au niveau de la symphyse méningée, c'est-à-dire des cordons postérieurs, des cornes postérieures, et de la partie la plus reculée des cordons latéraux ; dégénérescence non systématique, triangulaire à base périphérique. Sillon médian postérieur complètement effacé.

A plus fort grossissement. — Dans ce territoire dégénéré, travées volumineuses, centripètes, portant des vaisseaux à parois énormes, mais avec peu de noyaux. Amas de corps granuleux ; fibres nerveuses très altérées, en grand nombre disparues. Ailleurs, rien de spécial. — Méninges un peu épaissies sur les parties antéro-latérales. — Les vaisseaux nourriciers de la moelle ne sont altérés que dans l'étendue de la méningite.

A la région cervicale, les racines postérieures surtout ont souffert : épaississement du névrilemne, tranformation des filets radiculaires en cordons fibreux compacts, sans trace de filets nerveux, ou seulement des tubes rares et altérés, avec des vaisseaux à parois hypertrophiées ; pas d'infiltration cellulaire. Les racines antérieures sont moins altérées ; adhérence des méninges avec la pie-mère.

Région dorsale supérieure. — Double dégénération pyramidale, surtout à gauche, ainsi que du faisceau cérébelleux direct. Léger épaississement des méninges à la région postérieure, n'intéressant pas la moelle. Névrite radiculaire postérieure. — A la région moyenne : méningite, les 3 méninges sont soudées et fort épaissies à la surface du cordon latéral droit ; tissu médullaire sain, plus de dégénérescence pyramidale.

Renflement lombaire. — Normal.

Encéphale. — Pyramide antérieure droite du bulbe dégénérée, pachyméningite. — Sur le plancher du 4^e ventricule, au niveau du calamus, petite hémorragie récente sans importance. Gaine lymphatique des vaisseaux de la substance grise distendue de corps granuleux cellulaires. Périnévrite et névrite du nerf optique, et de l'oculomoteur droit avec infiltration vasculaire. Périartérite et endartérite du

tronc basilaire et des artérioles qui cheminent à la surface de la protubérance.

Discussion. — Il y avait donc une énorme méningite propagée à la moelle, dans la région cervicale. La méningite diminue par en bas, mais elle se poursuit jusqu'à la base du cerveau, au niveau de l'espace interpédonculaire, en englobant les nerfs et le chiasma.

L'examen histologique confirma l'existence, à ce niveau, d'une leptoméningite ancienne ayant détruit les fibres périphériques de ces nerfs (accidents cérébraux antérieurs). — Au niveau du foyer, les vaisseaux nourriciers de la moelle et des méninges ne sont altérés qu'au niveau de la méningite. Artères et veines spinales antérieures normales. Pas de caractère spécifique des lésions, néoformation fibreuse, cicatricielle, englobant les trois méninges ; à peine quelques cellules rondes autour des vaisseaux ; rien des formations gommeuses ou du tissu de granulations.

Lamy conclut cependant à la syphilis : par analogie avec les lésions de l'hépatite scléreuse ou du sarcocèle syphilitique, à cause de l'âge des lésions (8 ans), de l'enchaînement et de la succession des accidents qui est caractéristique.

C'est une pachyméningite interne avec arachnite et leptoméningite ; d'où véritable symphyse méningée et désordres consécutifs de la moelle.

Parfois la méningite ne se cantonne pas seulement à la région cervicale, mais peut s'étendre à tout l'axe spinal, comme dans l'observation suivante :

Observation VI

FRANKEL. — (*Société de médecine berlinoise*, 15 novembre 1893)

Homme de 69 ans. Chancre en 1891. 2 ans après, symptômes de paraplégie flasque, accompagnée de troubles de la sensibilité : la

sensibilité cutanée était exagérée en avant jusqu'à la 3^e côte, et en arrière jusqu'aux omoplates. Exagération du réflexe rotulien ; clonus du pied. Paralyse de la vessie et du rectum. On crut d'abord à une myélite à foyers multiples. Finalement le malade, après une escarre sacrée considérable, mourut.

Autopsie. — Tableau exact de la pachyméningite spinale. La moelle était enveloppée du haut en bas d'un manchon rigide, atteignant, à certaines places, notamment à la moelle dorsale, une épaisseur de près d'un centimètre, et la moelle était diminuée d'environ moitié de son volume.

Enfin citons encore le cas suivant publié récemment et où le traitement institué amena une grande amélioration :

Observation VII

LAMY (N. Iconog. de la Salpêtr., avril 1894. — *In Gazette hebd. méd. et chir.*, 9 juin 1894).

Pachyméningite cervicale syphilitique. — Malade âgé de 39 ans, a eu la syphilis 12 ans auparavant. L'affection actuelle a débuté il y a deux ans par des accidents cérébraux : céphalées, vertiges, perte de la mémoire, gêne de la parole ; puis diplopie, paralysie de la 6^e paire. Ultérieurement, vives rachialgies cervicales irradiées dans les membres supérieurs (surtout les avant-bras et les muscles de la main). Un grand nombre de muscles de la région offrent la réaction de dégénérescence. Il existe une paralysie double de l'abducteur.

Sous l'influence du traitement spécifique, les signes céphaliques s'améliorèrent et la paralysie guérit. Les atrophies musculaires persistent.

Avant de clore le chapitre de l'anatomie pathologique,

examinons encore les diverses formes, qui par leurs localisations spéciales, en des points particuliers ou en des territoires médullaires déterminés, rappellent le tableau des myélites systématiques.

Nous étudierons ensuite les rapports de la syphilis héréditaire avec l'affection médullaire.

§ VIII. — FORMES PSEUDO-SYSTÉMATIQUES

La syphilis médullaire peut quelquefois en imposer pour une affection systématique de la moelle, et présenter le syndrome clinique du tabes, de la poliomyélite antérieure, de la sclérose latérale, de la sclérose en plaques.

I. — *Pseudo-tabes*

Sans vouloir aborder ici la délicate question des rapports du tabes dorsal avec la syphilis, il n'est pourtant pas sans intérêt de relater les cas, où pendant la vie se déroulait le tableau d'un tabes plus ou moins typique, et où l'autopsie montrait les lésions méningo-vasculaires habituelles aux paralysies spinales syphilitiques, sans aucune lésion anatomique se rapportant au tabes. Il s'agit dans ces cas, tout simplement d'une localisation spéciale de la maladie à la région des cordons et des racines postérieurs. (3 premières observations).

Dans d'autres cas, à côté de la dégénérescence grise classique des cordons postérieurs, on trouvait les lésions caractéristiques des méninges et des vaisseaux. — S'agit-il dans ces cas (peu nombreux il est vrai) : ou d'une simple coïncidence, la syphilis médullaire pouvant se développer chez un tabétique, — ou bien ces deux lésions ne sont-elles que deux étapes d'un même processus, le microbe ou la toxine (Strümpell) syphilitique frappant d'un côté le parenchyme, de l'autre les méninges et les vaisseaux ? Ce sont autant d'hypothèses, qu'à notre époque, il est impossible de trancher, sans partir d'une opinion préconçue.

Aussi nous bornerons-nous à donner les faits, à titre de simples documents, sans en tirer des conclusions prématurées.

Observation VIII

Obs. de EWALD (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1893, n° 12)

Homme de 42 ans, boucher.

Antécédents. — N'aurait pas eu la syphilis, a plusieurs enfants bien portants. Bonne santé habituelle. A été soldat, a fait les campagnes de 1864, 1866 et 1870.

En 1878, rhumatisme articulaire ; depuis, plusieurs atteintes analogues dans diverses articulations. Finalement il persista du gonflement du genou gauche, et il fut forcé de marcher avec une canne. Pas de douleurs en ceinture, ni de rachialgie.

Etat actuel, février 1889. — Constitution robuste.

Ne marche qu'avec peine, à l'aide d'une canne. Il traîne lourdement la jambe gauche, et frappe fortement du talon droit. Perte de l'équilibre dans le demi-tour ; signe de Romberg.

Gonflement considérable du genou gauche et du tiers inférieur de la cuisse, avec circulation collatérale marquée ; peau légèrement rouge, luisante et chaude (différence 5°) ; œdème pré-tibial ; flexion de la jambe sur la cuisse suivant un angle obtus ouvert en dehors ; donc arthrite du genou gauche. — Pied gauche en varus avec flexion plantaire. Abolition complète des réflexes patellaires et crémastériens ; pas de clonus du pied. Pupilles inégales, mais réagissant bien.

Sensibilité : intacte, excepté aux membres inférieurs. Aux jambes, à partir du tiers inférieur de la cuisse, sensibilité légèrement diminuée à la douleur, presque entièrement abolie à la pression et à la température. — Sens articulaire incertain. — Le malade pose bien le talon droit sur le genou gauche, mais pour revenir à la position primitive, il fait de légers mouvements ataxiques.

Intégrité des réactions électriques. — Absence de douleurs.

Diagnostic. — Tabes dorsal, arthrite suppurée du genou gauche.

Le 21 février, phlyctènes brun-rougeâtre, renfermant un pus brunâtre, visqueux et fétide, à la plante du pied gauche.

Le 27, sensibilité tactile très diminuée, conductibilité ralentie ; il ne peut différencier une sensation tactile d'une sensation de douleur. Contractilité électrique notablement diminuée, sans réaction de dégénérescence.

L'arthrite s'est aggravée notablement ; fracture intra-articulaire. Arthrotomie. Septicémie. Mort le 14 mars.

Autopsie. — Hépatisation grise du lobe inférieur du poumon gauche ; épanchement pleural séreux, à gauche. — La capsule hépatique présente au milieu du lobe droit une dépression cicatricielle. — Suppuration de l'articulation du genou gauche ; usure complète des cartilages, fracture du condyle externe du tibia, ostéophytes pointus à l'épine antérieure du tibia.

Moelle. — En aucun endroit, l'on ne trouve la dégénération grise classique des cordons postérieurs.

Au niveau du renflement lombaire, épaissement de la dure-mère correspondant à une prolifération cellulaire. — Épanchement sanguin sous-arachnoïdien, dans toute la hauteur de la moelle, surtout du côté gauche ; épanchement déjà ancien.

Dans les racines rachidiennes, épaississement de la névroglie et dilatation des vaisseaux.

Pie-mère épaissie, fibreuse, gommeuse (ainsi que l'arachnoïde) ; ses vaisseaux, et en particulier l'artère spinale antérieure ont leurs parois très altérées ; endartérite, épaississement de la tunique musculaire et infiltration de l'adventice. Veines dilatées, à parois infiltrées.

De même, endartérite et phlébites oblitérantes des vaisseaux de la moelle. Infiltration embryonnaire, épaississement des tractus pie-mériens intramédullaires, surtout au niveau des cordons postérieurs. — Disparition du réseau fibrillaire des colonnes de Clarke. — Nodules d'infiltration intramédullaire, dans la moelle cervico-dorsale, et lombaire.

En somme, processus inflammatoire interstitiel, avec hyperplasie du tissu conjonctif, s'étendant inégalement aux cordons postérieurs, et résultant de la syphilis des méninges et des vaisseaux.

Observation IX

(Ob. de OPPENHEIM, *Berl. Klin. Woch.*, 1888, n° 53).

Femme de 31 ans, syphilitique. Irido-choroïdite.

Douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, signe de Romberg.

Troubles de la sensibilité ; troubles vésicaux.

Paralysie des muscles oculo-moteurs, immobilité de la pupille à la lumière. — Symptômes bulbaires : accélération du pouls, paralysie des cordes vocales, quintes de toux, vomissements, troubles de la déglutition.

En un mot, symptômes d'un tabes à forme atypique, à cause des phénomènes bulbaires.

Après le traitement mixte, amélioration des phénomènes oculaires ; le pouls redevient normal.

En quelques mois l'absence des réflexes rotuliens fit place à une forte exagération, avec clonus du pied, et les autres phénomènes d'une

paraparésie spastique. — Mort due à un cancer de la matrice, trois ans après le début des symptômes nerveux.

Autopsie. — Dans la région moyenne et inférieure dorsale, et la région lombaire supérieure, grand épaissement des méninges, et adhérence à la moelle. — Racines nerveuses fortement comprimées à ce niveau. Ramollissement de la région dorsale inférieure.

Examen microscopique : Pachyméningite interne chronique et arachnite gommeuse ; infiltration de la moelle par un tissu granuleux.

Sclérose ascendante et descendante. — Ependymite syphilitique à la base du 4^e ventricule avec atrophie des noyaux ; atrophie des noyaux des nerfs moteurs. Endartérite et surtout périartérite des vaisseaux de la moelle.

Les zones radiculaires de la région lombaire supérieure (réflexe rotulien) étaient indemnes, mais les racines nerveuses postérieures qui en émergeaient étaient atrophiées, à cause de leur compression par les produits syphilitiques.

Observation X

Ob. de BRASCH (*Neurologisches Centralblatt*, 1891).

Homme, 49 ans, menuisier ; syphilis il y a 20 ans, traitement.

Symptômes. — Douleurs fulgurantes ; marche chancelante, ataxique, signe de Romberg ; analgésie des extrémités inférieures, absence des réflexes rotuliens, incontinence d'urine ; — inégalité pupillaire, la droite ne réagissant pas du tout, et la gauche faiblement à la lumière.

Quelques semaines avant la mort, on observa en outre : diminution des facultés intellectuelles, troubles de la parole. Mort de pneumonie.

On avait diagnostiqué : tabes dorsal, et paralysie générale.

Autopsie. — Pachyméningite spinale circonscrite, leptoméningite, hyperémie médullaire ; — œdème et hyperémie cérébrales ; gomme dans le lobe temporal droit, ramollissement et gomme dans le lobe

temporal gauche ; endartérite syphilitique ; nombreux foyers de ramollissement dans le cerveau.

Observation XI

Ob. de MINOR (résumée in Sottas).

Femme. A l'âge de 16 ans, angine spécifique. Bientôt après, douleurs dans les tibias. Un ou deux ans plus tard, fausse couche de 8 mois. Nouvelle fausse couche deux ans après.

Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, excès de boissons et refroidissement prononcé. Aussitôt des douleurs se manifestèrent dans les différentes parties du corps ; rétention d'urine et faiblesse des jambes. Huit jours plus tard, la jambe droite était paralysée, puis bientôt après la jambe gauche.

État actuel. — Parésie prononcée des deux jambes, faiblesse des muscles de l'abdomen et du dos. Abolition des réflexes des extrémités inférieures. Hyperesthésie en plaques sur les jambes ; paresthésies dans les muscles et dans les doigts. Rétention des urines et des matières. — Douleurs à la région lombaire. Myosis, immobilité des pupilles ; parésie du muscle moteur oculaire externe droit. Exanthème. Crêtes tibiales rugueuses et sensibles à la pression. Frictions mercurielles suivies d'amélioration.

Quelque temps après, les symptômes revêtent la forme du tabes. Quelques années plus tard, mort due à une attaque d'apoplexie.

Autopsie. — Membranes molles du cerveau légèrement épaissies et troubles. Le cerveau lui-même présentait plusieurs foyers d'étendue variable. Dans la tête du noyau caudé, foyer kystique. Artérite syphilitique typique des artères de la base.

Epaississement et état trouble de l'arachnoïde ; dégénération grise des cordons postérieurs, jusqu'au bulbe. A l'étude histologique, on reconnaît que l'altération des cordons postérieurs reproduit la lésion caractéristique du tabes.

Observation XII

(Obs. DINKLER., résumée *in* Sottas.)

Homme, 42 ans. Parents nerveux (mère épileptique).

Chancre à 27 ans. Premières douleurs fulgurantes dans les jambes en 1886 ; ultérieurement, troubles vésicaux.

Avril 1891. — Myosis et diminution des réflexes pupillaires. Pas d'ataxie ni de signe de Romberg. Hypo-algésie assez prononcée des extrémités inférieures, hyperesthésie de la région dorsale et lombaire du rachis.

Réflexes cutanés conservés : réflexes tendineux des membres supérieurs très forts ; aux membres inférieurs réflexe patellaire normal à gauche, plus faible à droite.

Traitement spécifique sans résultat ; réflexes rotuliens abolis quelques semaines plus tard.

Octobre 1892. — Douleurs rachidiennes, engourdissement des mains et des jambes ; pas d'ataxie. Mort sans cause appréciable, le 7 novembre.

Autopsie. — Hémorragie méningée à la base du cerveau, sur le cervelet, se poursuivant jusque sous la pie-mère de la moelle, çà et là. Artérite noueuse du tronc basilaire. A l'œil nu, dégénération grise des cordons de Goll de la moelle.

Examen histologique. Moelle. — Dégénération des cordons postérieurs, limitée aux cordons de Goll dans la région cervicale, intéressant les cordons de Goll et de Burdach dans la région dorsale supérieure et moyenne, et circonscrite de nouveau à la partie antérieure des cordons de Goll dans la région dorsale inférieure. Zones de Lissauer dégénérées dans toute la hauteur. Cette dégénération encore peu avancée, ne présente aucun caractère qui permette de la distinguer de celle du tabes non syphilitique et des dégénération secondaires.

Méninges. — Arachnoïde épaissie et infiltrée de cellules rondes, ovales et fusiformes. Au niveau de la 7^e racine dorsale, quelques gomm

miliaires. Pie-mère infiltrée de même, surtout au niveau des régions cervicales et dorsales. Participation des vaisseaux (artères et veines) dans les mêmes régions.

Racines et ganglions. — Les racines montrent une infiltration de leur enveloppe et de leur tissu interstitiel qui n'est que le prolongement de la méningite spinale ; les fibres nerveuses sont dégénérées principalement dans les racines postérieures de la région dorsale. Epaississement hyalin de la paroi des vasa-nervorum. Quant aux ganglions, ils sont peu altérés, mais on y constate une hypertrophie de leur enveloppe conjonctive, avec dégénération de quelques fibres nerveuses.

Cerveau. — Méninges et substance cérébrale intactes ; endopériartérite typique des artères de la base.

L'auteur considère la dégénération tabétique et les altérations méningo-vasculaires, comme relevant toutes deux de la syphilis, mais il n'admet pas que la première se soit développée sous l'action des secondes.

Observation XIII

(Obs. d'EISENLOHR (1889), in *Gajkiewicz*, p. 164.)

Deux cas où l'on avait diagnostiqué : tabes dorsal pour l'un, et tabes cervical pour l'autre. A l'autopsie, on trouva une méningite spinale chronique incontestablement syphilitique, avec des lésions secondaires, circonscrites exclusivement dans les cordons postérieurs et les racines postérieures (pachyméningite et arachnite syphilitiques, chroniques, fibreuses et gommeuses ; myélite interstitielle circonscrite consécutive.

Enfin il faudrait y joindre encore deux cas dus à Marinesco et à Hoffmann.

Observation XIV

(КУН, *Arch. f. psych.*, 22, 1891.)

Acteur. Sans tare nerveuse ni excès d'alcool.

A 20 ans, chancre induré traité par des frictions, pas de manifestations secondaires. Refroidissements sur la scène, surmenage intellectuel.

Février 1887. — Brusquement, sur les planches, il fut pris de vertiges et d'incertitude des jambes. Erb diagnostiqua un tabes au début. On lui ordonna des frictions (40 frictions de 4 gr.), puis en février, des courants galvaniques.

Etat actuel, février 1888. — Homme de bonne constitution. Pas de douleurs fulgurantes ; de temps en temps, crampes dans les jambes. Organes internes et sphincters intacts ; impuissance depuis un an. Pupilles inégales, paresseuses. Intelligence et parole nettes.

Légère oscillation. les yeux fermés. Réflexes patellaires abolis ; diminution de la sensibilité à la douleur aux orteils.

En mai, après 77 séances d'électricité, amélioration : il pouvait faire des promenades de 5 à 6 heures dans la montagne. Légère diminution du signe de Romberg. Même état des autres symptômes. Analgésie complète des pieds. Démarche élastique plutôt qu'ataxique.

Juillet. — Aggravation notable ; il ne pouvait guère marcher plus d'une demi-heure. Démarche ataxique et raide, à cause de la forte musculature. Difficulté dans l'ascension ou la descente des trottoirs. Signe de Romberg plus accusé. Sensibilité à la douleur et à la température assez diminuée aux jambes ; paresthésies et fatigues ; légers troubles de sensibilité subjectifs dans la sphère du cubital.

Septembre. — Marche possible pendant une heure. Arthropathie des genoux très accusée à droite, avec gonflement de la jambe. KI pendant 5 à 6 semaines.

Fin mars 1889. — Séances de suspension ; d'abord 1½ minute à cause de son poids (200 livres), puis jusqu'à une minute et demie. Il fut

pris alors de vertiges, d'accès d'oppression, dont il se plaignait déjà depuis quelque temps, ainsi que de palpitations. On cessa aussi ce traitement.

4 jours après, pendant la nuit, dyspnée et mort subite en pleine connaissance.

Autopsie. — Dégénérescence des cordons postérieurs et des zones radiculaires.

Au niveau de la queue de cheval, congestion très marquée; dure-mère légèrement épaissie; les autres enveloppes molles sont infiltrées de cellules. Altérations vasculaires très prononcées: infiltration, épaissement considérable des parois. L'infiltration embryonnaire tantôt se limite à la paroi interne, tantôt envahit toute la paroi. Sur quelques vaisseaux, elle a visiblement son point de départ dans les vasa-vasorum. L'endartère épaissi forme sur quelques vaisseaux une saillie qui pénètre dans la lumière du vaisseau et la divise en deux. La tunique moyenne est aussi fréquemment d'une épaisseur anormale.

L'auteur ne croit pas que le processus tabétique relève des altérations méningées, qui paraissent plus récentes, et s'étendaient en outre à toute la moelle et même aux méninges cérébrales (Sottas).

Gajkiewicz rapporte 4 observations de ces pseudotabes avec guérison. Il croit, et nous adoptons volontiers son opinion, que dans cette classe, il faut ranger tous les tabes aigus, à début précoce, à évolution rapide, et sensibles au traitement, car le vrai tabes est une maladie chronique, apparaissant et se développant lentement, exigeant quelques années et même plus pour arriver au maximum de son évolution.

II. — *Formes pseudo-amyotrophiques*

Observation XV

(Obs. 7, LAMY, résumée)

Femme, 38 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Pas de maladies nerveuses ; père asthmatique. Le grand-père maternel était hémiplegique.

Antécédents personnels. — A toujours été chétive, sans être malade. Mariée à 28 ans. Les 4 premiers enfants n'ont pas vécu au delà de quelques jours. Le dernier a 10 mois et se porte bien. — Dans les derniers mois de sa grossesse, elle eut de l'adénopathie biinguinale indolore ; mais ne sait pas si elle avait une ulcération à la vulve.

Quelque temps après, douleurs à exacerbations nocturnes dans les crêtes tibiales. — Elle commence alors à avoir, pour la première fois, une série de migraines accompagnées de vomissements.

Les douleurs ostéocopes persistent plusieurs semaines après l'accouchement. Elle ne remarqua ni éruptions cutanées, ni chute des cheveux.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En juin 1891, douleurs sourdes, profondes dans les membres supérieurs ; par instants douleurs lancinantes assez vives dans les membres supérieurs et le thorax, à retour vespéral et nocturne.

Un médecin lui ayant ordonné des pilules (?) et de l'iodure, l'état s'améliora, et elle se porta complètement bien jusqu'en octobre.

Fin novembre, raideur et douleurs vives dans la nuque, à irradiations dans les épaules et les bras. En décembre, troubles de la vue, et en janvier 1892, diplopie très nette. Les douleurs gagnent les mains,

localisées aux deux derniers doigts à gauche, et aux trois premiers à droite. — En outre, faiblesse et amaigrissement de la main gauche ; — rachialgie très vive.

Jamais de douleurs dans les membres inférieurs. Marche restée bonne, mais pénible à cause du retentissement douloureux qui se produisait à chaque pas, dans la région sternale.

Pas de troubles de sphincters : seulement, il y a deux mois, pendant quelques jours, légère hésitation de la miction.

En février : augmentation de la diplopie et des douleurs lancinantes. Bientôt l'œil gauche se ferme complètement. Traitement nul.

Etat actuel. 22 mars 1862. — Malade petite, chétive, sans lésions viscérales.

Région du cou. — Pas de déformation ; les mouvements de flexion de la tête sont limités : on éprouve, dans la flexion passive, une vive résistance due à la contracture des muscles de la nuque.

On provoque alors des douleurs irradiant dans la région sternale, et à la racine des membres supérieurs. — Douleurs à la première des apophyses épineuses des vertèbres cervicales, mais surtout *des creux sus-claviculaires, au niveau du plexus brachial*. Les mouvements de torsion, d'extension de la tête sont limités à la moitié de leur étendue normale.

Membres supérieurs. — Atrophie musculaire évidente du bras, de l'avant-bras (1 cent.) et de la main gauche. Aplatissement de l'éminence hypothénar, dépression manifeste des deux espaces interosseux, du côté dorsal. — Au repos, léger degré de griffe : légère flexion des 4 derniers doigts dans leurs deux dernières phalanges (allant en progressant de l'index au 5^e doigt où elle est maxima). L'extension complète des phalanges est impossible. Le 4^e doigt est très écarté du 3^e et 5^e ; elle ne peut les rapprocher sans faire un mouvement de flexion complète. — Il y a donc atrophie des interosseux, surtout des deux derniers dorsaux. — Mouvements passifs libres.

Au bras et à l'avant-bras, on ne peut préciser quels sont les

groupes musculaires les plus atteints. — Pas de troubles trophiques de la peau.

Motilité. — Mouvements possibles, mais faibles, surtout à gauche. Parésie des biceps. Pression de la main insignifiante à droite, nulle à gauche. — Pas d'ataxie des membres supérieurs.

Sensibilité subjective. — 2 sortes de douleurs : les unes sourdes, continues, peu intenses, dans les bras, les épaules et les avant-bras ; — les autres lancinantes, passagères, très pénibles, ne paraissant se produire que dans les mouvements de la colonne vertébrale, partant du cou pour s'irradier dans les membres supérieurs jusque dans les doigts (2 derniers de la main gauche surtout).

Sensibilité objective. — On note seulement une légère diminution de la sensibilité à la piqûre et à la température à gauche, dans la sphère cutanée du brachial cutané interne et du cubital surtout ; à droite, surtout dans celle du musculo-cutané et du radial, à l'avant-bras. — Réflexes normaux. Très légère diminution de l'excitabilité faradique, dans les muscles atrophiés de la main gauche, mais sans réaction de dégénérescence.

Membres inférieurs. — Rien d'anormal, ni dans la motilité, ni dans l'état des réflexes. La malade se plaint seulement que pendant la marche, « cela lui retentit dans le cou et dans la poitrine », et elle indique la région sternale.

Face. — Œil gauche complètement fermé par ptosis. De plus, rétraction très manifeste du globe oculaire, avec rétrécissement de la fente palpébrale. La paupière soulevée, on constate du larmoiement, une dilatation pupillaire énorme, avec immobilité complète du globe oculaire, sauf pour les mouvements en dehors. — Donc paralysie de la 3^e paroi gauche. Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Pas d'asymétrie faciale, mais déviation de la langue à gauche ; parole moins parfaite qu'autrefois ; aurait été très défectueuse il y a quelques jours.

Depuis quelque temps, quintes de toux coqueluchoïde, spontanées ou au moment de la déglutition.

Il y a 6 semaines, elle a eu une série de vomissements accompagnés de grand abattement, et parfois de syncopes ; pendant 8 jours, elle vomissait tout ce qu'elle prenait.

Traitement : Pointes de feu à la nuque. Frictions quotidiennes. 6 gr. de *KI* par jour. Repos d'une semaine sur 3.

15 avril. — Amélioration considérable. La nuque est moins raide ; plus de douleurs lancinantes spontanées. L'atrophie diminue. L'extension complète des deux dernières phalanges n'est pas encore possible. Le ptosis diminue.

22 juin. — Guérison, sauf la paralysie de l'oculo-moteur gauche. — Mouvements du cou libres et non douloureux. Disparition complète de l'atrophie et des troubles moteurs de la main gauche. Disparition du ptosis. Persistance de la diplopie dans les directions du regard à droite, en haut et en bas. Pupille gauche dilatée.

En septembre. — Guérison parfaitement maintenue.

Oeil gauche : pupille normale, réflexe irien paresseux, très légère diplopie dans la direction extrême du regard à droite.

Observation XVI

(EISENLOHR, *Arch. f. Psych.* VIII)

Homme, 49 ans, menuisier.

A son entrée (4 mai 1877), nombreuses cicatrices sur tout le corps, restes d'anciennes ulcérations cutanées, qui avaient duré 12 ans, — adénopathies multiples ; gomme récente de la lèvre inférieure, et gomme ulcérée de la joue gauche.

En même temps que ces nouvelles poussées syphilitiques (février 1877), faiblesse croissante de la main droite, avec amaigrissement de tout le bras ; faiblesse et difficulté dans la mobilité des jambes ; marche pénible depuis quelques semaines. Douleurs légères à la région lombaire ; pas de troubles des sphincters, ni de la sensibilité.

Etat actuel. — Atrophie musculaire considérable de l'avant-bras droit, de l'éminence thénar et des interosseux ; doigts en légère abduction et flexion de la 2^e et 3^e phalange ; pas de griffe. Bras droit un peu amaigri (1 cent. de différence), ainsi que le deltoïde droit. — Motilité normale pour les muscles du bras et de l'épaule, mais grande altération dans l'énergie des fléchisseurs et extenseurs de la main, des doigts surtout.

Rien à droite.

Extrémités inférieures : Atrophie considérable de la cuisse gauche, diminution d'un tiers du volume du triceps, jambe gauche diminuée de volume. — Motilité : faible diminution des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe droite, des fléchisseurs dorsaux du pied gauche ; faiblesse notable, au contraire des fléchisseurs de la jambe gauche, des fléchisseurs dorsaux du pied droit, et des jumeaux gauches.

D'où motilité diminuée des deux articulations tibio-tarsiennes.

Pas de contractures ; intégrité de la sensibilité, des sphincters.

Réflexes patellaires faibles.

Contractilité mécanique exaltée aux muscles de la main droite.

Contractilité faradique diminuée pour les muscles du bras et de l'avant-bras droits, très affaiblie pour la main gauche ; réaction de dégénérescence pour les muscles de la main droite.

Extrémités inférieures : Contractilité insensible pour le courant faradique, nulle pour le galvanique, dans le muscle triceps.

Notable diminution de la contractilité faradique dans les deux nerfs péroniers, et surtout dans les deux muscles tibiaux antérieurs, et péroniers ; réaction de dégénérescence des muscles tibiaux antérieurs, contractilité faradique presque disparue pour le nerf tibial gauche.

Les semaines suivantes, perte complète de l'excitabilité faradique, dans les muscles de la main droite (excepté l'adducteur du pouce) et du nerf tibial gauche ; réaction de dégénérescence des muscles de la main, tibial antérieur et jumeaux.

Motilité améliorée dans le pied, faible dans les doigts et la main.

Au mois d'août, atrophie plus marquée de certains muscles de l'avant-bras ; diminution de la force musculaire et de la contractilité

faradique du fléchisseur superficiel et profond des doigts et du long fléchisseur du pouce ; réaction de dégénérescence des fléchisseurs des doigts.

Motilité meilleure, pour les membres inférieurs ; faiblesse légère dans certains muscles ; force presque normale du tibial antérieur et du péronier gauche ; parésie marquée seulement dans le jumeau gauche.

Diminution de la contractilité électrique des muscles du territoire du nerf péronier gauche et tibial droit, avec réaction de dégénérescence dans la zone du péronier droit ; disparition de la contractilité et réaction de dégénérescence dans la zone du nerf tibial gauche et dans plusieurs petits muscles de la main ; réaction de dégénérescence dans les fléchisseurs des doigts et le long fléchisseur du pouce.

Pas d'autres symptômes ; sous l'influence d'un traitement mixte, disparition des gommages en quelques semaines, amélioration de l'état général.

Observation XVII

(Ob. 2, CAIZERGUES)

Homme, 33 ans, garçon de café.

Pas d'antécédents héréditaires nerveux. Rhumatisme articulaire à 10 ans, ankylose des articulations ; blennorrhagies répétées. A 28 ans, chancre et accidents secondaires.

Deux ans après, douleurs nocturnes et faiblesse des membres inférieurs ; puis atrophie musculaire progressive débutant par la cuisse gauche.

Puis ce fut le tour de la cuisse droite, des mollets, des muscles du bassin, des épaules, puis des bras.

Pas de contractures ni d'exagération des réflexes, ni de troubles de la sensibilité ; céphalées et douleurs nocturnes. Pas de troubles des sphincters.

On pourrait en rapprocher les observations de MM. Déjerine (*Arch. de physiologie*), 1876 ; Schultze (*B. K. Woch.*, 1883 n° 39), Rumpf (1887), et enfin les observations suivantes plus récentes :

Observation XVIII

(RAYMOND, *Soc. méd. des Hôpitaux*, février 1893)

Homme, 40 ans. Sa mère et sa grand'mère maternelle ont présenté des accidents nerveux. Il eut la syphilis en 1883.

Au début de l'année 1891, parésie du petit doigt de la main gauche, qui envahit rapidement les autres doigts. Quelques mois après, atrophie des muscles de la nuque avec douleurs assez vives ; puis atrophie de la main droite.

27 février 1892. — La tête retombait sur la poitrine ; mains tombantes, doigts en griffe. Muscles des bras assez bien conservés ; début d'atrophie dans les muscles des épaules. — Membres inférieurs intacts, ainsi que la sensibilité. Exagération des réflexes rotuliens.

Etat actuel. — Légère amélioration. Il a toujours une certaine difficulté à relever la tête ; la nuque présente une dépression en coup de hache et la 7^e vertèbre cervicale fait une forte saillie. Ensellure lombaire ; atrophie encore manifeste des épaules, des avant-bras et des mains. Réflexes normaux.

M. Raymond rappelle que deux cas analogues ont été publiés autrefois par Vulpian. — M. Rendu (même séance) a aussi observé un cas de ce genre.

Réflexions. — L'atrophie musculaire, résultat de la lésion des cornes antérieures, se montre d'une façon plus ou moins prononcée dans les paraplégies syphilitiques ; fréquente dans les formes graves, à issue fatale, elle est

souvent très peu marquée, insignifiante dans les formes chroniques à prépondérance spastique. Mais dans ces deux formes, ce n'est en somme qu'un symptôme accessoire, secondaire. — Il n'en est plus de même dans les observations précédentes, où l'atrophie résume presque toute la maladie, et, par l'importance qu'elle prend, évoque l'image des poliomyélites antérieures.

Sans entreprendre ici l'étude complète de ces amyotrophies spinales progressives syphilitiques, qui ont fait d'ailleurs l'objet d'un travail récent (Poussard), il nous suffira d'indiquer les principaux caractères qui les distinguent des affections systématiques des cornes antérieures. Elles sont toujours précédées de douleurs vives et se terminent par une véritable paralysie (Raymond) ; d'autres fois s'y ajoutent des symptômes indiquant la participation des cordons blancs : exaltation de la réflexibilité, troubles des sphincters ; enfin parfois on observe des troubles du côté des nerfs crâniens ou de l'encéphale.

Quant à l'anatomie pathologique de ces formes, elle se déduira facilement de la lecture des deux observations suivantes :

Observation XIX

(RAYMOND, *Soc. médic. des Hôpitaux*, février 1893)

Homme, 41 ans, employé.

Double hérédité nerveuse, paternelle et maternelle. Variole hémorrhagique en 1870 ; en 1874, excès alcooliques, syphilis.

En 1885, douleurs lancinantes légères et passagères dans l'épaule droite ; quelque temps après, crampes de la main droite qui l'empê-

chaient d'écrire longtemps. A l'occasion de la moindre fatigue, raideur spasmodique des doigts, cédant au repos.

En 1889, diplopie par déviation de l'œil droit, qui dura 2 mois ; puis quelques douleurs lancinantes dans la nuque, les deux épaules et le bras droit ; enfin une certaine difficulté pour respirer qui augmenta rapidement. — En septembre, paralysie progressive des doigts de la main droite, de dedans en dehors ; en même temps amaigrissement de la main, de l'avant-bras et de l'épaule droites, et enfin de la nuque.

Février 1890 : La moindre conversation essouffle le malade ; paralysie presque complète des cordes vocales. Tête fléchie et un peu déviée à gauche. Saillie considérable de la 7^e vertèbre cervicale, scoliose légère, ensellure lombaire notable. Atrophie des trapèzes, des pectoraux et des grands dentelés surtout à droite ; épaules détachées du tronc. Atrophie des muscles de l'épaule, de la région postérieure de l'avant-bras et de la main droite ; atrophie moins prononcée à gauche. Membres inférieurs intacts ; réflexes normaux.

Contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés.

Sensibilité et sphincters intacts.

Marche progressive : l'atrophie envahit les deux membres supérieurs, le cou, le thorax, en respectant les membres inférieurs dont les réflexes s'exagèrent. Extrême difficulté pour respirer, dysphagie.

Légers troubles trophiques (rougeur, œdème) dans la main droite. Enfin, mort par complications pulmonaires le 25 avril 1891.

Autopsie. — Méningo-myélite vasculaire diffuse portant sur toute l'étendue de la moelle et du bulbe, mais prédominant à la région cervicale supérieure ; atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures considérable à ce niveau. Le faisceau pyramidal en bas, et le cordon de Goll, en haut, étaient plus altérés que les faisceaux environnants, ayant eu à traverser une grande étendue de tissus enflammés.

Observation XX

(SCHMAUSS, *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, Bd XLIV)

Homme vigoureux, syphilitique depuis 21 ans.

Depuis deux ans et demi, faiblesse et crampes de jambe ; douleurs dans la région sacrée. — Après une amélioration passagère due au traitement spécifique, aggravation des symptômes depuis 6 mois ; parésie progressive des jambes avec atrophie musculaire. Réflexes patellaires conservés, un peu exagérés à droite ; abolition du réflexe crémasterien. Légère diminution de la sensibilité. Selles involontaires, rétention d'urine. Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Méninges intactes. Dans la moelle même, de nombreux petits vaisseaux présentent un épaississement de la membrane interne avec dégénérescence hyaline ; dégénérescence granuleuse des membranes moyenne et adventice ; infiltration à la périphérie des vaisseaux ; les altérations vasculaires sont surtout développées dans les cordons postérieurs de la moelle lombaire.

Dans les cornes antérieures de la moelle lombaire supérieure, foyer de myélite caractérisé par une infiltration de cellules rondes, et de faisceaux conjonctifs entrecroisés ; les cellules de la substance grise ont disparu ; çà et là noyaux munis d'un nucléole plus ou moins bien dessiné. Dans les cordons antérieurs, beaucoup de cylindres-axes dégénérés ; dégénération des cordons antéro-latéraux, en partie, à la périphérie, ainsi que des racines antérieures.

La syphilis peut donc produire certaines amyotrophies spinales progressives ; conclusion qui n'a rien de subversif, si l'on songe « que l'expérimentation a déjà fourni un commencement de preuves objectives à l'appui

de la doctrine de l'origine infectieuse de certaines amyotrophies : travaux de Roger, Gilbert et Lion, etc...) » Raymond.

Et suivant quel processus ? Frappe-t-elle directement les cellules des cornes antérieures, comme l'admet Jarisch, d'après le résultat de ses autopsies de nouveau-nés (voir plus loin : Syph. héréd) ?

Mais, même pour les poliomyélites antérieures non syphilitiques, cette théorie tend à être abandonnée, et Goldscheider déjà insiste sur les lésions vasculaires (*Sem. méd.* 1893, p. 51).

Donc, à fortiori pour la syphilis, la poliomyélite doit-elle résulter de lésions vasculaires (comme le prouvent d'ailleurs les deux observations précédentes). Gajkiewicz était arrivé aussi aux mêmes conclusions : « L'affection syphilitique limitée seulement à la substance grise est impossible, parce que le processus morbide passe des méninges à la partie périphérique de la moelle, donc à sa substance blanche ; et ce n'est qu'ensuite qu'il peut envahir la substance grise. — La poliomyélite syphilitique primitive pourrait donc se produire seulement comme conséquence de l'affection syphilitique des artères. Par analogie aux lésions des noyaux des nerfs cérébraux, l'affection syphilitique primitive des artères nourricières des noyaux des nerfs rachidiens (substance grise des cornes antérieures), entraînerait à sa suite l'atrophie des cellules nerveuses qui constituent ces noyaux, ce qui est possible, ces noyaux ayant une vascularisation indépendante de la substance blanche. » — Ajoutons que d'autres fois, les cornes antérieures sont envahies ou comprimées par l'in-

filtration venant des méninèges : mais la lésion est alors secondaire, et s'accompagne des troubles dus à l'altération des cordons antéro-latéraux.

III. — *Formes de sclérose en plaques*

Observation XXI

(SCHUSTER, *Deutsch. méd. Woch*, 1885, n° 51)

Homme 32 ans. Chancre en juillet 1883, traité par des frictions mercurielles et *KI*.

1^{er} décembre 1884. — Depuis 5 mois, le sujet souffre de tremblement des membres supérieurs et inférieurs ; il marche en traînant les pieds et chancelle. Exagération des réflexes rotuliens ; contraction, trépidation spinale. — Tremblement des mains, des bras, de la tête, s'exagérant pendant les mouvements volontaires. Nystagmus. Tremblement de la langue.

On diagnostique une sclérose en plaques : Manifestations syphilitiques multiples ; ulcérations du pharynx ; adénopathies ; périostite du tibia.

Frictions mercurielles. Amélioration au bout de 3 mois ; à la fin de juin 1885, guérison complète des symptômes cérébro-spinaux.

Observation XXII

(MENDEL, *Société de Dermat. française*. — *In Semaine médicale*, mai 1893)

Femme, 22 ans, hystérique. — Chancre périnéal en avril 1889 (à 19 ans). Accidents secondaires ; traitement régulier dès le début.

— 18 mois après, syphilides tuberculo-croûteuses des bras, gomme de la partie antérieure du genou.

Début de la maladie actuelle en janvier 1893 : Céphalée persistante. — Diplopie, paralysie de la 6^e paire gauche ; exagération des réflexes, sensations de coups de canif dans les genoux. — Sensibilité émoussée dans tout le côté gauche. — Affaiblissement de la mémoire pour les faits récents, vertiges, bourdonnements ; polyurie (18 litres par jour), polydipsie, glycosurie légère. — Traitement : *KI* 3 gr. ; 2 pilules de Dupuytren.

Mai. — Diplopie. Paralysie de la 6^e paire guérie ; début de la paralysie de la 3^e paire gauche, ptosis, mydriase. Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. — Douleurs diffuses dans le crâne, l'abdomen, la région lombaire, douleurs presque fulgurantes dans les jambes. — Marche facile un peu ataxique ; *tremblement à l'occasion des mouvements volontaires* ; faiblesse, amaigrissement ; vomissements.

Le tableau de la sclérose en plaques est moins net, dans cette observation que dans la précédente ; et même dans celle-là, ce n'est pas encore la vraie sclérose en plaques, ce n'est le plus souvent qu'une reproduction grossière de quelques symptômes essentiels, mais l'ensemble, le groupement des symptômes, manque presque toujours.

D'ailleurs, il n'y a guère que Westphal, Schuster et Seeligmüller qui admettent une sclérose en plaques d'origine syphilitique ; ce sont des pseudo-scléroses, comme on en a signalé après certaines maladies infectieuses, fièvres éruptives, etc... La localisation des lésions disséminées dans ces cas, en explique la symptomatologie.

IV. — *Formes de sclérose latérale*

Dans cette forme, les lésions médullaires paraissent limitées exclusivement aux cordons latéraux; la lésion primitive étant localisée à ces cordons, la dégénération secondaire envahit le faisceau cérébelleux au-dessus, le faisceau pyramidal au-dessous. Cette forme semble être très rare (une observation de Minkowsky). Elle diffère d'ailleurs si peu de la forme commune, au point de vue anatomique ou clinique (absence de troubles de sensibilité), qu'il nous paraît inutile d'insister plus longuement.

V. — *Formes bulbaires*

Les symptômes bulbaires se montrent fréquemment à la dernière période des formes graves; ce sont eux qui emportent le plus souvent les malades qui n'ont pas succombé à la septicémie ou aux autres complications. Mais parfois ces symptômes occupent le premier rang, sont primitifs, et rappelant le tableau de la paralysie labio-glosso-laryngée, indiquent une lésion du bulbe et de ses noyaux.

Les observations n'en sont pas nombreuses; nous avons déjà vu le symptôme se montrer dans l'observation de M. Raymond; dans l'observation de Mendel, la polyurie doit être rapportée à une lésion du 4^e ventricule. On

peut en rapprocher aussi les différentes observations de diabète syphilitique qui ont été publiées.

Observation XXIII

MAURIAC (*Gaz. hebd.*, 1877)

Sujet syphilitique qui, ayant guéri d'une hémiplégie à forme intermittente, présenta une nouvelle attaque d'encéphalopathie, accompagnée d'affaiblissement musculaire généralisé et de phénomènes bulbaires : salivation, difficulté dans la déglutition et le mécanisme de l'articulation des mots. En même temps, troubles de sphincters.

HAYEM. — Un malade ayant présenté des troubles de la langue et du pharynx (paralysie de la langue, impossibilité de la déglutition), on trouva à l'autopsie trois gommes dans la protubérance et une altération diffuse s'étendant jusqu'au plancher du 4^e ventricule.

CHAUVET (obs. XVII). — Homme de 33 ans. — Six ans après le chancre, accidents de syphilis cérébrale et, bientôt après, tous les signes d'une paralysie labio-glosso-laryngée : saillie des lèvres, impossibilité de souffler, de siffler, parésie des muscles rétracteurs de la commissure, impossibilité de tirer ou de relever la langue, mastication et déglutition très difficiles. — Grande amélioration par le traitement spécifique.

Observation XXIV

GAUCHER (*Revue de médecine*, 1882)

Laboureur, 27 ans, de Pontoise. Marié depuis un an environ.

Depuis deux mois, état de faiblesse générale et parésie de plus en plus prononcée des membres inférieurs, qui l'ont obligé à cesser tout travail.

Etat actuel. — Intelligence bornée. Sans antécédents. — Dans le sillon balano-préputial, du côté gauche, grosse cicatrice indurée, récente, et qui ne peut être que la trace d'un chancre. Il n'y attachait aucune importance; l'écorchure remonterait à 6 mois environ. A en juger par ses réponses et sa naïveté, la syphilis lui a été vraisemblablement communiquée par sa femme. En outre, papules sur la peau du gland et sur les amygdales, plaques muqueuses indéniables.

Affaiblissement général. Parésie de plus en plus prononcée des membres inférieurs. — Depuis quelques jours, douleurs lancinantes dans les jambes, pendant la marche, incoordination motrice très accusée. — 2 cuillerées de sirop de Gibert par jour.

Du 2 au 16 février. — Même état pour la motilité; mais la lésion médullaire paraît suivre une marche ascendante et atteint maintenant le bulbe: symptômes rappelant la paralysie labio-glosso-laryngée à la 1^{re} période; lèvres parésiées, ne peuvent retenir les boissons ni la salive; langue lourde, ramasse avec difficulté les aliments dans le sillon gingivo-labial. Mastication et déglutition assez bonnes. — Le malade ne peut prononcer ni b ni p (boire, foire, pied, fied).

On remplace le sirop de Gibert par KI (2 à 4 gr.).

25 février. — Prononciation redevenue normale; les lèvres ont recouvré leurs mouvements. La parésie des jambes et l'incertitude de la marche subsistent encore plus d'un mois. — Le 10 avril, il sort entièrement guéri de ses accidents médullaires; il continue le sirop de Gibert.

En juin. — Traitement bien suivi; a encore des plaques muqueuses buccales; plus d'accidents nerveux.

Observation XXV

SCHLESINGER (Club médical de Vienne. — *In Wiener med. W.*, 1894, n° 28)

L'auteur a observé deux cas de pseudo-paralysie bulbaire.

Dans le premier cas, il y avait démence évidente. Comme antécé-

dents, syphilis. Plus tard, hémiplegie ; puis hémiplegie de l'autre côté. Symptômes bulbaires. Ceux-ci rétrocédèrent complètement par les frictions.

Dans le 2^e cas, il s'agissait aussi d'un syphilitique qui, deux ans après l'injection, fut atteint d'hémiplegie du côté gauche, puis d'hémiplegie droite, et finalement de symptômes bulbaires. Ici aussi, l'état s'améliora par le traitement antisiphilitique.

Dans les deux cas, il y avait une considérable accélération du pouls.

Enfin, Gajkiewicz (page 3 et suivantes), rapporte un cas où, pendant la vie, s'étaient déroulés des symptômes bulbaires qui amenèrent la mort le 4^e jour. L'autopsie montra dans le bulbe un foyer d'hémorragie, de la grandeur d'un haricot, localisé dans le côté droit du plancher du 4^e ventricule et ne dépassant point le raphé. Ependyme intact. L'examen microscopique démontra dans les artères du bulbe une artérite oblitérante, due à la syphilis.

Ce fait est à rapprocher des cas d'hémorragie méningées d'origine syphilitique, qui ont fait jadis l'objet d'un travail de M. Spillmann (*Ann. de Dermat.*, 1886).

§ IX. — SYPHILIS ET SYRINGOMYÉLIE

Dans quelques cas, la syphilis médullaire offre un tableau qui, par certains côtés, peut rappeler le syndrome de la syringomyélie. Oppenheim le premier a trouvé, dans certains cas, des troubles isolés du sens thermique, ou

bien des atrophies accompagnées de dissociation dans les sensibilités. A ce sujet, l'observation suivante est intéressante.

Observation XXVI

(BEEVOR, Soc. clinique de Londres, 10 novembre 1893, in *Mercredi médical*, 1893).

Un homme de 50 ans fut exposé à la pluie pendant une journée. 2 jours après, il traine la jambe gauche. Au bout de quelques heures, faiblesse du bras gauche et engourdissement du genou droit. Au bout d'une semaine, douleurs dans l'épaule gauche, le coude, le poignet. Sphincters intacts. Aucun antécédent blennorrhagique ou syphilitique n'est avoué. *Les deux membres supérieurs sont amaigris. A la jambe droite, sensibilité tactile conservée, mais la sensibilité à la douleur, à la température (au froid et au chaud) est abolie complètement.* Réflexe rotulien gauche très augmenté. Finalement paralysie de la 6^e paire droite. Mort.

Autopsie. — 2 tumeurs syphilitiques situées de part et d'autre, du renflement brachial.

En général, le syndrome de la syringomyélie s'efface devant les autres symptômes paralytiques ou spasmodiques qui prennent une importance prépondérante. En tout cas il s'agit toujours de pseudo-syringomyélies.

Mais quelquefois il y a association des deux lésions : aussi rapporterons-nous quelques observations où la syringomyélie est combinée au tabes et à la syphilis médullaire.

Observation XXVII

(NEUBERGER, Congrès de médecine allemande, *Wiener, Med. Woch.*, 1894, n° 15)

Patient infecté en 1887. En 1892, périostite du tibia, gonflement des bosses frontales ; sur tout le corps, ulcérations plus ou moins étendues.

dues. On diagnostiqua : Syphilis maligne, bien que les lésions parussent provenir plutôt de vésicules. On lui fit alors 23 injections d'europhène, et des applications locales d'emplâtres mercuriels. Amélioration notable. A la langue et à la gorge, lésions analogues, qui occasionnèrent même un accès de suffocation. Peu de temps après, à une phalange du pied, plaie rouge, humide, qui paraissait provenir de la rupture d'une vésicule (mais Neuberger ne vit pas la période de vésiculation). La guérison fut obtenue par Hg et europhène.

Plus tard, même processus à un doigt. Le patient fut très incommodé par une affection buccale. Toutes les 3 à 4 semaines, sur la langue éruption irrégulière de petites vésicules s'ulcérant rapidement. Pas d'amélioration par le traitement, soit externe, soit interne. Plus tard, en recherchant la sensibilité, on trouva de l'analgésie, à côté de l'intégrité de la sensibilité tactile et thermique. On posa le diagnostic de Pemphigus d'origine syringomyélique. Le patient mourut d'une façon extraordinaire : Un jour, il arriva chez Neuberger, dans un état de suffocation complète ; tous les efforts du médecin, du chirurgien et du laryngologiste restèrent sans effet. Le malade mourut d'asphyxie dans le cabinet de consultation.

Autopsie. — Syringomyélie occupant surtout les cornes postérieures droites. Il s'agissait d'une combinaison de la syphilis avec la syringomyélie.

Observation XXVIII

(NONNE, Congrès de Hambourg, juin 1892).

Homme, syphilitique depuis 1870. En 1876, premiers symptômes du tabes, qui fit des progrès rapides les cinq dernières années de sa vie. En 1887, signe de Westphal des deux côtés, troubles marqués de la sensibilité aux membres inférieurs, troubles légers de la sensibilité tactile aux membres supérieurs, ataxie des membres inférieurs, double atrophie du nerf optique, troubles vésicaux et rectaux. Mort en septembre 1891 dans un état paralytique. 2 semaines avant la mort, para-

plégie subaiguë des membres supérieurs, et analgésie marquée du corps, depuis le 4^e espace intercostal jusqu'en bas; en même temps manifestations cérébrales : troubles psychiques, aphasie, hallucinations.

A l'autopsie : A côté de la dégénération typique des cordons postérieurs, on trouva, s'étendant de la moelle cervicale supérieure jusqu'à la zone de transition dorso-lombaire, et diminuant de haut en bas, une tumeur centrale, un gliôme pauvre en cellules, « dont le rapport avec la prolifération de la névroglie dans les cordons postérieurs était évident. » Dans la moelle cervicale, ramollissement de la substance médullaire avoisinant la tumeur. Dans l'artère basilaire (seul vaisseau examiné), artérite de Heubner typique, avec un thrombus pariétal.

Nonne rappelle les cas analogues, publiés par Jegorow (*Neur. Centr. Blatt*, 1891) et par Eisenlohr (*Westphal. Archiv. Bd 23*).

Il ne lui paraît pas invraisemblable que la combinaison des lésions vasculaires syphilitiques, des lésions tabétiques typiques des cordons postérieurs, avec la gliose centrale ne soit plus fréquente.

Eisenlohr (même séance du congrès), dit que « dans son cas, il avait conclu à la combinaison de la syringomyélie, de la dégénération des cordons postérieurs, et de la méningite spinale postérieure, en s'appuyant sur des indices spécifiques (syphilides tertiaires ulcéreuses), et sur l'aspect anatomique de la moelle : Combinaison de la dégénérescence tabétique des cordons postérieurs, dans toute la longueur, avec du gliôme et des formations cavitaires, dans la moelle cervicale. On voyait, en effet, très nettement se développer, à partir de la base des cordons postérieurs, à la moelle dorsale supérieure, un foyer de

prolifération névroglique, qui devenait l'origine du néoplasme. Dans les régions plus élevées, où la tumeur avec ses cavités avait pris plus d'expansion, une partie des cordons postérieurs, à côté des cornes postérieures, était lésée aussi, mais on ne reconnaissait plus le rapport caractéristique entre l'affection systématique des cordons postérieurs et le foyer de formation gliomateuse. »

Eisenlohr trouve dans les cas analogues de Nonne et de Jegorow la confirmation de son opinion. Il a rencontré rarement, dans la syphilis médullaire, une altération caractéristique des vaisseaux. Il croit qu'il est très difficile, sinon impossible, d'affirmer la nature syphilitique des altérations vasculaires, étant donné qu'on les trouve dans beaucoup de processus scléreux de longue durée.

Que penser de ces cas anormaux ?

La syphilis peut-elle produire la syringomyélie ? Il serait imprudent de se prononcer pour le moment ; il faut encore d'autres observations probantes pour pouvoir résoudre ce problème.

Mais, comme le montre Eisenlohr, le cas de Nonne n'est pas péremptoire, les lésions vasculaires pouvant très bien n'être pas syphilitiques.

De plus, M. Marinesco Société de biologie, 18 février 1893) a décrit une affection médullaire, dans laquelle, à la suite d'altérations vasculaires chroniques, se forment de petites cavités dans la corne antérieure. Cette affection existe chez les adultes et chez les vieillards, et parfois elle est associée à la sclérose des cordons postérieurs, donnant alors la raison des atrophies musculaires tabétiques. C'est une poliomyélite chronique de l'adulte, qui se sépare très

nettement de la syringomyélie par son origine et son évolution. En outre, on trouve également des petits foyers lacunaires semblables dans la myélite transverse syphilitique (Déjerine).

S'agissait-il de cas de ce genre dans les observations précédentes ? Cette combinaison était-elle au contraire une simple coïncidence ? Ou bien la sclérose névroglique, dernier terme de l'inflammation du tissu névroglique, quand elle se présente avec des caractères de pureté régulière, peut-elle aboutir à une production spéciale, à un gliôme (Sottas) ? La production de celui-ci n'est-elle pas toujours la conséquence d'un vice de développement ?

Ce sont autant de questions impossibles à résoudre pour l'instant, et qui nécessitent encore plus d'une recherche.

§ X. — SYPHILIS MÉDULLAIRE ET HÉRÉDO-SYPHILIS.

La syphilis héréditaire peut frapper la moelle aussi bien que les autres organes. Bien que le fait soit rare, il existe cependant un certain nombre d'observations avec examen anatomique. Ce sont :

1° L'observation déjà ancienne de M. POTAIN (IV Savard). Femme enceinte de 5 mois entre au service pour chloro-anémie et cachexie. Syphilis reconnue. Un mois après, elle accouche de deux enfants du sexe féminin, qui

vécurent trois jours et ne présentèrent pas de stigmates syphilitiques. A l'autopsie chez les deux fœtus, lésions hépatiques habituelles : la moelle de l'un des fœtus était diminuée de volume dans toute sa longueur, dure, sans trace de division entre les deux substances, et tout à fait semblable à un cordon fibreux, sauf la coloration qui était d'un gris rougeâtre. Au microscope, on ne découvre aucun élément nerveux bien caractérisé.

Toute la moelle semblait formée par du tissu conjonctif condensé, feutré et entremêlé d'une substance granuleuse abondante.

2° JARISH (*Ann. de Dermat.*, 1892). Garçon né le 13 janvier 1880.

Le 22 janvier, poids de 2.900 gr., ophtalmie bleennorrhagique.

A partir de ce moment, amaigrissement, éruption papuleuse sur le front, autour de l'anus et sur la bouche. Catarrhe bronchique. Mort le 26 février. Autopsie et examen microscopique : *atrophie des cellules ganglionnaires* des groupes antérieurs et latéraux, et surtout des colonnes de Clarke. Tuméfaction du réseau de la substance grise, foyers isolés homogènes dans la commissure et les cornes antérieures, nombreux noyaux dans la commissure.

3° JARISH (2, *loc. cit.*). Garçon né le 15 décembre 1879.

Le 25 février 1880, poids 2.500 gr. ; éruption papuleuse autour de la bouche et sur les membres inférieurs ; sur le tronc, roséole et papules disséminées. Mort le 28 février.

Autopsie et examen microscopique : Hypertrophie du foie et de la rate. *Atrophie des cellules ganglionnaires* des groupes latéraux et des portions centrales postérieures des cornes antérieures, atrophie partielle des cellules ganglionnaires des colonnes de Clarke. Foyers circonscrits, vitreux, homogènes dans toute l'étendue de la moelle thoracique, dans la commissure et dans les portions postérieures des cornes antérieures. Masses homogènes de forme cubique autour des vaisseaux du sillon longitudinal antérieur.

4° JARISH (3 *loc. cit.*) Garçon né le 3 janvier 1880. Le 12 février, ophtalmie blennorrhagique et othorrhée ; poids 2.700 gr. Le 25, exanthème syphilitique : roséole, papules à la commissure buccale, coryza. Mort en collapsus le 1^{er} mars, après de nombreuses évacuations liquides. Examen microscopique de la moelle : Hypérémie de la substance grise dans la partie inférieure de la moelle thoracique, masses granuleuses autour des vaisseaux. *Dégénérescence des cellules ganglionnaires* isolées du groupe latéral, dans la partie inférieure de la moelle thoracique.

5° JARISH (4, *loc. cit.*). Garçon né le 29 mars 1880. Poids 2.400 gr. Le 9 avril, syphilides maculeuses. Mort le 7 avril. Examen de la moelle : Prolifération péri-vasculaire assez considérable ; en quelques points, *la substance grise et les cellules ganglionnaires sont épaissies et dissociées dans les parties postérieures des cornes antérieures* ; dans d'autres, le réseau est net et fin ; conservation du réseau de la substance blanche ; agglomération de masses fragmentées autour des vaisseaux dans le sillon antérieur.

6° JÜRGENS (*Charité Annalen*, 1885, I). Enfant mort-né, long de 45 cent. Épaississement considérable de la dure-mère au niveau de la base du crâne, qui présentait une légère hypérostose. La dure-mère dans la zone de transition céphalo-rachidienne, est très vascularisée à sa face interne, trouble, soudée à l'arachnoïde. Les méninges de la convexité du cerveau étaient, au contraire, intactes. Au voisinage du chiasma, épaississement qui se continue sur la protubérance et la partie inférieure du bulbe. *De même, pachyméningite et arachnite spinales, surtout développées à la région cervicale et disparaissant dans les parties inférieures de la moelle.* De la pie-mère épaissie, partent des prolongements fibreux envahissant les cloisons interstitielles de la moelle, principalement dans la région des cordons et des racines postérieures. Près du sillon longitudinal postérieur, fortes productions fibreuses, nombreuses cellules à noyaux, multiplication des noyaux des cordons des deux côtés du sillon. Dans la profondeur du sillon, productions fibreuses s'étendant jusqu'à la substance grise, atteignant le canal central, qui est entouré d'amas de cellules à noyaux. Épaississement des parois de la basilaire et des vertébrales ; sclérose des vaisseaux de la région cervicale. Nombreuses lésions syphilitiques des os longs et des autres organes.

7° JÜRGENS (*loc. cit.*, II) : Enfant né le 8 mars 1885, mort le 12 mai 1885. Ictère, pemphigus plantaire. — Gommes des capsules surrénales. Dure-mère crânienne intacte. Pie-mère de la convexité fibreuse, épaissie, trouble. Gommes et petits foyers de ramollissement dans

l'encéphale. L'altération des méninges se prolonge sur la protubérance.

La pie-mère spinale, dans les régions cervicale et thoracique, est très épaissie, unie à la face interne de la dure-mère par de nombreux et forts tractus. Moelle grise. Dure-mère épaissie dans sa partie postérieure. — Ostéochondrite syphilitique des fémurs, tibias et vertèbres.

8^e JÜRGENS (*loc. cit.*, III) : Enfant de 2 ans. Développement anormal du crâne. Etat cérébral bizarre ; répondait assez bien, bavardage incessant ; variations dans l'intelligence. Pas de troubles de motilité. Spina ventosa de plusieurs phalanges des doigts. Abscès de la joue gauche en voie de guérison. Cicatrice ancienne adhérente à l'os, au tiers supérieur de la cuisse gauche. Abscès de la malléole interne droite. Mort de diphtérie.

Autopsie. — En divers endroits, dans la paroi crânienne, tumeurs de la grosseur d'une cerise. Gomme cérébrale, hydrocéphalie interne.

Pas de lésions vertébrales. *Dure-mère spinale*, dans les régions cervicale et thoracique, *unie par de nombreuses et fortes adhérences à la pie-mère*. Sur la face interne de la dure-mère, nombreuses fausses membranes épaisses et fibreuses. A la partie inférieure de la moelle, l'affection s'efface peu à peu ; cependant, dans la région lombaire, induration fibreuse, isolée, rayonnée, grisâtre et longue de 3 centimètres.

Sur les coupes de la moelle, à la région cervicale, coloration diffuse des cordons postérieurs ; à la région thoracique, les cordons cunéiformes seuls sont pris. A la région lombaire, les cordons postérieurs sont intacts. Il existe de

plus dans la région cervicale, une petite gomme, de la grosseur d'un grain de millet, occupant la moitié de la surface du cordon latéral droit, et empiétant sur les racines postérieures, qui paraissent grisâtres. — Nombreuses lésions syphilitiques des os et d'autres organes.

9^e SIEMERLING (*Arch. f. Psych.* XX) : Fille de 12 ans. Père syphilitique. La mère a eu 5 grossesses : avortement de 3 mois, deux enfants morts en bas âge, un enfant de 11 ans présentait des vertiges et de la céphalée. La malade est l'aînée. A marché à 1 an. A 4 ans, ictus apoplectique ; hémiplegie droite, paralysie faciale et aphasie. Durée : 6 semaines. A 6 ans, affaiblissement de la vue ; faiblesse des jambes, ataxie des membres supérieurs et inférieurs ; sensibilité intacte. Commencement d'atrophie.

En avril 1886 (12 ans), vomissements, vertiges, céphalées. En juillet, attaques épileptiformes, convulsions avec perte de connaissance sans morsure de la langue.

En octobre, diminution de l'ouïe.

En novembre, même état, surdité et cécité. Nystagmus incessant. Pas de tremblement, ni d'aphasie. Réflexes normaux. Démarche ataxique.

Le 12 novembre, légère paralysie faciale droite avec ptosis. Aggravation des symptômes, convulsions successives, état semi-comateux. — Alternatives d'aggravations et de rémissions. Après 4 mois de séjour, l'enfant succombe en 1887, à la suite de deux violentes attaques convulsives.

Autopsie. — Cerveau. — Encéphalo-méningite gom-

meuse, arachnite gommeuse basilaire, hydrocéphalée interne ; gommès de la dure-mère avec atrophie à la convexité, ostéoporose de la base. — Par places, impossibilité de détacher du cerveau, l'arachnoïde et la pie-mère intimement soudées, surtout à la base. Les nerfs crâniens étaient envahis par l'infiltration syphilitique sur une étendue variable d'une paire à l'autre. Nerfs optiques complètement dégénérés.

Altérations d'endo-périartérite de diverses artères du cerveau.

Moelle. — Dure-mère saine. Arachnoïde épaissie, adhérente par places à la pie-mère. Celle-ci est épaissie (4^{mm}) dans la zone des cordons postérieurs. En certains endroits, gommès de la pie-mère.

Maximum des lésions à la région dorsale inférieure et moyenne. Les artères et les veines de la pie-mère sont altérées ; les vaisseaux et les cellules nerveuses de la substance grise sont intacts.

Adhérences de la pie-mère à la moelle. A la région dorsale, la moelle est envahie à droite par le néoplasme ; à gauche, les cloisons sont épaissies.

Les cordons postérieurs sont altérés dans toute la hauteur : les cordons latéraux sont légèrement atteints à la région supérieure et moyenne de la moelle.

La substance grise est refoulée par l'exsudat ; les cornes antérieures et postérieures sont complètement déplacées sur certaines coupes ; ailleurs les cornes postérieures sont écartées l'une de l'autre par de gros noyaux.

L'auteur admet une lésion des méninges molles, surtout de la pie-mère, lésion syphilitique, avec altération

caractéristique des vaisseaux, et propagation du processus pathologique dans la substance blanche, propagation ayant entraîné des lésions interstitielles qui ont retenti sur les éléments nerveux.

10° BARTELS (*in Kasimir*, page 98) : Femme hérédosyphilitique. Très nombreux accidents d'ordre spécifique. Finalement paralysie des quatre membres. Guérison par le traitement spécifique. Reprise des mêmes accidents quelque temps après, mais cette fois avec paralysie des sphincters, et escarres du sacrum et des omoplates.

Le même traitement eut encore raison de cette récurrence. D'autres manifestations ayant emporté la malade l'année suivante, on trouva à l'autopsie : un résidu de tumeur gommeuse placé au-devant des deux vertèbres supérieures ; la moitié gauche de la moelle allongée présentait des traces de l'aplatissement transversal qu'elle avait subi.

Comme observations sans autopsie :

11° GILLES DE LA TOURETTE (*Soc. de dermatologie*, juillet 1892) : Jeune homme de 19 ans, atteint, il y a quelques mois, d'une paralysie totale des 4 membres, rappelant les paralysies d'intoxication. Pas de fièvre éruptive récente dans les commémoratifs. Syphilis héréditaire (altérations dentaires ; avant sa naissance, sa mère a eu quatre fausses couches). Il s'agit d'une syphilis héréditaire à localisation protubérantielle (Fournier). Le traitement spécifique amena une guérison rapide et complète.

12° MENDEL (*Soc. de médecine Berlinoise*, novembre 1893) : Homme, dont la mère fut infectée de syphilis au

moment de la conception, et qui maintenant âgé de 35 ans, présente le tableau caractéristique de la paralysie spinale spastique d'Erb. La maladie, ayant commencé à 6 ans, existe donc déjà depuis 29 ans.

13° NONNE (Contribution à l'étude des affections syphilitiques de la moelle, in *Centralblatt f. méd. Wissenschaft*, 1893) : Jeune fille de 20 ans. — Pas d'infection récente. — Paralysie flasque des quatres membres, avec paralysie des sphincters. — Sur le corps, traces de syphilis héréditaire : affaissement de la racine du nez, cicatrices du cou, etc. — Le traitement spécifique eut un prompt succès.

14° KASIMIR (Ob. XXX, résumée) : Brésilienne, âgée de 7 ans. Née avant terme, faiblesse extrême, traces de syphilis héréditaire (taches cuivrées, peau ridée, aspect sénile, cataracte zonulaire, etc.). N'a commencé à parler qu'à 2 ans, et à marcher vers 6 ans. Actuellement, maigre, anémique. Présente divers signes d'hérédo-syphilis : cicatrices nacrées, entourées d'une auréole pigmentée, sur les fesses et les cuisses ; crâne natiforme ; tuméfaction des épiphyses, malformations dentaires caractéristiques.

Début de l'affection nerveuse, vers l'âge de 6 ans, par un changement de caractère, irritabilité ; strabisme, nystagmus. faiblesse des membres avec incoordination, et tremblement.

Etat actuel. — Faiblesse des membres inférieurs ; marche chancelante, hésitante, incoordonnée. — Faiblesse des membres supérieurs. — Tremblement apparaissant à l'occasion de tous les mouvements, disparaissant au repos.

Strabisme double convergent. — Nystagmus horizontal ou rotatoire ; acuité visuelle affaiblie.

Expression d'imbécillité. Regard égaré, rires sans motifs. — Facultés intellectuelles non développées. Mémoire très débile. — Caractère bizarre ; accès de colère et de violence. — Parole saccadée, embarrassée, monotone, avec tremblement de la langue.

Intégrité de la sensibilité, des réflexes et des autres fonctions.

Traitement. — Trois grammes de *KI* par jour ; frictions mercurielles, iodure de fer. Le traitement continué pendant 6 mois améliora d'abord le caractère, et la marche. Plus tard, marche plus facile ; nystagmus atténué et ne se produisant plus qu'à de rares intervalles ; diminution du tremblement et du strabisme ; caractère assez doux. Intelligence reste obtuse.

En un mot, conclut l'auteur, la plupart des phénomènes caractéristiques de la sclérose en plaques se trouvaient bien modifiés, au bout de 6 mois de traitement mixte.

15° FRIEDMANN (*Centralblatt f. medic. Wissenschaft*, 1893), cite deux cas de paralysie spinale spastique récidivante de l'enfance et montre les analogies de cette maladie avec la paralysie spinale syphilitique de Erb. — Chez deux enfants nés à terme et normalement développés, survint à l'âge de un à deux ans, une paralysie spastique des extrémités qui disparut au bout d'un an et récidiva deux à trois fois. D'abord les quatre membres étaient pris ; plus tard les membres inférieurs seulement. Dans les deux cas, il y avait des troubles vésicaux. Pas de troubles de la sensibilité, ni d'atrophie.

Malgré la forme anormale du crâne, il n'y avait pas

de phénomènes cérébraux. Chez les deux enfants, il y avait de fortes présomptions pour de la syphilis héréditaire.

16° FILATOFF (décembre 1893, Société de pédiatrie de Moscou, *in Ann. de Dermat.*, mai 1894). Paralysie bulbaire d'origine hérédo-syphilitique probable (?).

Enfant de 11 ans, bien portant à la naissance. Pas d'antécédents héréditaires connus de syphilis. Jamais d'impaludisme. Développement médiocre, a marché à deux ans.

Depuis un an, augmentation de volume du ventre ; depuis 7 mois aphasië motrice progressive. On l'amène à l'hôpital à cause des troubles de la parole, du volume du ventre et de la parésie des membres supérieurs.

A l'examen. — Météorisme abdominal ; hypertrophie de la rate qui dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigt. — Voix nasonnée. Pas de troubles de sensibilité.

Par moments, mouvements convulsifs des globes oculaires. Paralysie de l'orbiculaire des lèvres, qui doivent être écartées avec la main pour l'introduction des aliments. Les masséters agissent bien ; mais les ptérygoïdiens sont paralysés ; la projection de la mâchoire en avant, et la déduction sont impossibles. La langue n'est pas atrophiée, mais la plupart des mouvements sont abolis. Paralysie du voile du palais avec perte de ses réflexes ; cependant déglutition normale. Contractilité électrique dans la zone du facial conservée.

Membres supérieurs étendus, rigides, sans atrophie musculaire, tremblement plus ou moins prononcé pendant l'exécution des mouvements volontaires. — Certain degré

de contracture des membres inférieurs, mais marche peu gênée.

Après 15 jours d'expectation, *IK* ; en 15 jours amélioration très nette : la parole est beaucoup plus facile, et la paralysie de l'orbiculaire tend à disparaître.

L'auteur conclut à des plaques de sclérose dans le cerveau et le bulbe, survenues chez un syphilitique héréditaire. La preuve de la spécificité se trouverait dans la débilité de la première enfance, l'hypertrophie de la rate et l'efficacité du traitement ioduré.

17° Il s'agit sans doute aussi de lésions analogues dans l'observation suivante : (MONCORVO, *in Union médicale* 1887).

Fillette de 3 ans. — Troubles psychiques, hallucinations, changement de caractère, accès de colère soudains, agitation nocturne. — Nystagmus ; tremblement de la langue, troubles de la parole. — Défaut de coordination des mouvements des membres, marche hésitante et chancelante ; — tremblement coïncidant avec les mouvements volontaires, et disparaissant au repos.

Diagnostic : Sclérose en plaques.

Antécédents : Ni fièvre éruptive, ni maladie infectieuse récente, mais *syphilis héréditaire* : taches couleur jambon et papules sur le ventre, les fesses et les cuisses ; adénopathies sous-occipitale et inguinale, thorax rachitique, érosions en hache des incisives supérieures.

Amélioration considérable en quelques mois par le traitement mixte. Le traitement ayant été interrompu deux ans, mêmes désordres nerveux ; disparition de tous

les symptômes, sauf un léger tremblement de mains, grâce à une médication spécifique prolongée.

Ces observations sont loin d'avoir une égale valeur, quant à l'exactitude du diagnostic. Leur étude permet cependant d'en dégager certains faits intéressants :

D'abord la rareté de la syphilis médullaire pure chez les enfants hérédosyphilitiques ; même associée à des troubles cérébraux, elle n'est guère plus fréquente.

Les lésions de la moelle sont assez analogues à celles de la syphilis acquise : altérations vasculaires, leptoméninigites gommeuses, pachyméninigites ; ces lésions plus ou moins combinées, intéressent ensuite la substance médullaire, pour y produire soit de la sclérose, soit des atrophies des cellules ganglionnaires (fait à rapprocher de la poliomyélite antérieure aiguë, si fréquente dans l'enfance).

Elles atteignent surtout les étages supérieurs de la moelle, et ont une certaine prédilection pour la région cervicale, la pachyméninigite surtout.

Plus souvent que chez l'adulte, elles s'accompagnent de syphilis cérébrale, sclérose, gommes ou endartérite.

Il en résulte des tableaux cliniques plus ou moins simples :

Paralysie spinale spasmodique, sclérose en plaques, tabes (pour Strümpell et d'autres auteurs), amyotrophies spinales, — ou des états morbides irréguliers, atypiques par la combinaison de symptômes empruntés à chacune de ces entités.

Ce ne sont pas des affections essentiellement infantiles ; elles peuvent n'apparaître qu'à l'adolescence, comme les autres manifestations de la syphilis héréditaire.

La terminaison en est variable. La durée aussi peut différer de quelques mois à plusieurs années.

Le passage à l'état chronique peut également s'observer.

Aussi pour obtenir la guérison, faut-il les attaquer au début, avant la période des désordres irréparables ; d'où la nécessité d'un diagnostic précoce.

Il faudra les différencier de l'hystérie, de la maladie de Friedreich, et enfin de la grande classe des diplégies cérébrales de l'enfance dont l'étude est encore loin d'être entièrement terminée. Pour cela, il faudra surtout rechercher les divers stigmates de la syphilis héréditaire, scruter le passé pathologique des ascendants et élucider l'origine de toute cicatrice suspecte.

Il faudra éviter cependant de prendre pour des troubles médullaires, les contractures et les pseudo-paralysies qu'on observe parfois chez les enfants syphilitiques, et qui sont d'origine myopathique ou osseuse. (Kohts, *Central f. méd., Wissenschaft*, 1892).

CHAPITRE II

Symptomatologie

D'une façon générale, ce qui caractérise la symptomatologie de la syphilis médullaire : c'est l'irrégularité et la diffusion des phénomènes (Julliard), la fragmentation (Griesinger), le degré incomplet des symptômes (Heubner, Fournier), l'inégalité des troubles paralytiques ou sensitifs d'un côté à l'autre, la prédominance des troubles moteurs, et enfin l'association d'autres symptômes nerveux indépendants de la lésion médullaire. On pourrait donc dire avec Fournier (*in Moinet*) : Que la caractéristique de la syphilis médullaire, c'est la combinaison de symptômes qui hurlent côte à côte et répugnent à se trouver en compagnie.

Différents auteurs ont voulu y introduire des divisions : ils ont opposé des formes aiguës, graves, généralement précoces, à d'autres formes chroniques, moyennes ou bénignes et survenant à une époque plus éloignée de l'infection. Il serait trop long de discuter la valeur absolue de ces classifications. Nous ferons cependant observer que les formes aiguës, à début brusque et à marche ra-

pide ne sont pas fatalement graves ; une fois la période de paraplégie passée, elles peuvent rétrocéder, devenir chroniques et aboutir finalement à la période de paraplégie spasmodique. D'un autre côté, une myélite, à début lent, à marche progressive, peut tout à coup subir une aggravation et prendre une marche aiguë. L'âge des lésions n'implique pas fatalement non plus une marche différente. Tout dépend de l'étendue des lésions, du territoire médullaire envahi par les altérations méningées ou privé de son irrigation sanguine par les lésions vasculaires.

Mais il est une forme qui se rencontre fréquemment ; qu'elle soit aiguë ou chronique, ce n'est là qu'une question de degrés. Elle a été bien mise en lumière depuis quelques années, grâce aux travaux de Goldflam, Siemerling, Erb, Kuh, Kovalevsky, Marie, Lamy et Sottas. — Elle répond à l'ancien tableau de la *myélite transverse dorsale*, et pour Erb, un grand nombre de cas de cette dernière devaient être d'origine syphilitique. Nous décrivons d'abord cette forme, nous réservant de dire ensuite quelques mots des autres formes plus rares.

On peut la diviser en 3 périodes : 1° D'abord les *symptômes prodromiques* indiquant soit l'envahissement des méninges (Lamy, Oppenheim) et des racines (Goldflam) par l'infiltration spécifique, soit l'état de souffrance de la moelle résultant de troubles circulatoires diffus et passagers, avant l'altération complète des vaisseaux (Sottas) ; 2° l'attaque de paraplégie, due au ramollissement médullaire par thrombose, ou à l'envahissement de la moelle par les productions méningées ; 3° enfin la période de paraplégie spasmodique qui correspond à la sclérose descendante et ascendante partant du point lésé,

§ 4. — PÉRIODE PRODROMIQUE

I. — *Symptômes cérébraux*

A première vue, ces symptômes ne semblent avoir aucun rapport avec la syphilis médullaire. Evidemment, si un individu, qui a présenté jadis une lésion cérébrale nette, telle qu'un ramollissement par artérite ou une gomme, est pris longtemps après d'une myélite syphilitique, l'on n'ira pas chercher de relation entre ces deux manifestations de la diathèse sur le système nerveux, pas plus qu'entre un rétrécissement de l'œsophage et un syphilôme rectal, par exemple. Mais si l'on songe que le virus ou la sécrétion microbienne de la syphilis est avant tout un poison du système nerveux (Fournier), que certains symptômes du début de l'infection : l'analgésie secondaire de Fournier, l'irritation méningée de Lang (céphalée, abattements, troubles circulatoires), la modification des réflexes (Jarisch, Finger, Zaroubine), contemporaines de la roséole, peuvent être rapportées avec vraisemblance à l'action en masse du virus sur les centres nerveux, l'on se croira assez autorisé à voir un rapport d'évolution entre des accidents cérébraux antérieurs et une syphilis médullaire consécutive. Aussi, sans aller aussi loin que Jürgens pour qui, le plus souvent, sinon toujours, le processus syphilitique descend du cerveau vers la moelle, décrivons-nous comme prodromes, les symptômes céré-

braux survenus peu de temps avant les manifestations spinales.

Oppenheim les a observés dans la majorité des cas. Lamy surtout, et Charcot son maître, ont insisté sur leur valeur diagnostique. — Nous donnons ci-après un certain nombre d'observations où ces symptômes sont plus ou moins accusés. En général, ils sont diffus et irréguliers. Rarement l'on trouve de véritables attaques d'hémiplégie : tantôt la face est indemne (obs. 29), quelquefois elle est prise comme dans notre cas (obs. 31), ou bien l'hémiplégie est bilatérale (obs. 32). L'aphasie est aussi extrêmement rare (obs. 31). — Il peut y avoir perte de connaissance (Lamy, 10) ou un état semi-comateux passager (obs. Sottas, 127) ; on a noté même des convulsions, et un délire furieux voisin de la démence (obs. 29 ; Lamy, 10). Plus fréquemment l'on trouve signalés : des vertiges ou un état vertigineux vague (obs. 29, 31, 32), des vomissements pouvant se répéter journellement (obs. 30, 32), et rappelant ceux des tumeurs cérébrales, même des bourdonnements d'oreilles (obs. 31). Souvent l'on rencontre des troubles psychiques : de l'obnubilation intellectuelle (obs. Sottas), un changement du caractère qui devient bizarre, irritable (obs. 29), un affaiblissement de la mémoire, de l'inaptitude au travail.

Mais les symptômes les plus habituels consistent en une céphalée violente, affectant surtout la région occipitale (obs. 32), à forme migraineuse (obs. 30) quelquefois, en général nocturne ou vespérale (dans toutes les observations) ; et surtout en troubles oculaires. — Ces derniers sont le plus fréquemment observés (obs. 30, 31, 32, 33).

Rarement l'on a de l'hémianopsie, ou de la diminution de l'acuité visuelle allant jusqu'à l'amaurose ; c'est plutôt de l'obnubilation visuelle (obs. 31), accompagnée du phénomène connu sous le nom de mouches volantes.

Les troubles de motilité du globe oculaire sont surtout accusés ; la paralysie affecte une prédilection particulière pour le moteur oculaire commun : en effet la lésion de ce nerf ou d'une de ses branches explique les différents symptômes signalés, tels que : ptosis (obs. 30), diplopie temporaire ou intermittente (obs. 31, 32, 33 ; 7 de Lamy rapportée précédemment), des troubles pupillaires. — Le moteur oculaire externe peut aussi être atteint (obs. 30), ainsi que la branche ophtalmique du trijumeau (obs. 32). Généralement ces troubles sont unilatéraux.

Tandis que les phénomènes cérébraux diffus ont une tendance à disparaître rapidement, les symptômes oculaires au contraire ont souvent une durée assez longue et ne cèdent pas toujours aussi vite au traitement.

Ajoutons aussi que ces prodrômes extrinsèques manquent souvent et sont loin d'avoir une aussi grande fréquence que ceux que nous décrirons plus loin comme propres à la moelle. Quoiqu'il en soit, ils indiquent une poussée vers les méninges cérébrales. Ils seront donc d'une grande valeur dans les antécédents, quand on observera postérieurement les manifestations spinales prémonitoires.

Observation XXIX

(Obs. 135, SOTTAS, résumée.)

Homme, 33 ans, employé de chemin de fer.

Antécédents héréditaires. — Pas d'hérédité nerveuse dans la famille.

Antécédents personnels. — Marin de 19 à 24 ans, puis employé de chemin de fer. En 1882, syphilis ; liqueur de Van Swieten pendant deux mois. Accidents syphilitiques graves (couronne de Vénus, plaques muqueuses 4 mois après le chancre, pendant 2 ans ; elles envahirent la gorge et provoquèrent des accidents assez graves pour qu'on dût songer un instant à pratiquer la trachéotomie). Traitement spécifique énergique pendant 3 mois.

Plus d'accidents pendant 2 ans ; se marie à 31 ans (1888).

Maladie actuelle. Commémoratifs. — Trois mois après le mariage, après quelques jours de surmenage intellectuel, *changement de caractère* : irascible, bizarre ; il a en outre des *vertiges*. Un jour il eut du *délire furieux* ; on dut le ramener chez lui, et le coucher. *Céphalée violente*, agitation ; au bout de quinze jours de cet état, *hémiplégie incomplète gauche* (face intacte). Un traitement mixte énergique amène la guérison au bout d'un mois.

Deux semaines après, engourdissement des jambes, et en deux jours, paraplégie complète, absolue, flasque, avec anesthésie ; paralysie complète des sphincters ; intégrité de la tête et des membres inférieurs. Après s'être soigné chez lui pendant quelques semaines par le traitement mixte, il entre au mois de novembre à Saint-Louis, chez Fournier. A ce moment, phénomènes spasmodiques très développés, qui seraient apparus, dit-il, quinze jours après l'attaque de paraplégie. *Contracture en demi-flexion*.

Il y fit un séjour de 28 mois. 1^{re} année : jusque 13 gr. KI par jour ; frictions pendant le 1^{er} semestre et pilules le 2^e. -- 2^e année : KBr,

6 gr. par jour. Les 4 derniers mois, rien que des courants galvaniques.

Pendant plus de deux ans, persistance de la paraplégie spasmodique, de l'incontinence des sphincters, de l'impuissance sexuelle.

La sensibilité vient peu à peu ; la perception était même exaltée, ainsi que la réflectibilité médullaire. Développement d'escarres énormes qui retrocédèrent dans la suite. L'état s'améliora un peu vers la fin de la 2^e année. Il entre à Bicêtre.

Etat actuel, avril 1891. Motilité. — Station verticale impossible, ainsi que l'attitude assise au lit. Jambes contracturées en extension, et en adduction. Elles ne peuvent être soulevées spontanément. Difficulté extrême à fléchir la jambe sur la cuisse. Pour allonger les jambes fléchies, il est forcé de déterminer un réflexe (pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse), qui les ramène en extension ; on provoque le même phénomène par la percussion du tendon rotulien. Les jambes étendues, la raideur est telle qu'il serait impossible de déterminer les réflexes du genou ou du pied.

De temps à autre, secousses dans les membres inférieurs, ou flexion spontanée, lente, invincible des jambes ; souvent alors, elles s'allongent subitement avec la brusquerie d'un ressort qui se détend. Contracture des muscles lombaires. Aux moments des paroxysmes de contracture, le malade est « comme une barre de fer ».

Sensibilité. Sensibilité au tact et à la douleur exaltée. Pas de douleurs ; seulement, un sentiment de refroidissement et d'engourdissement des jambes.

Sphincters. — Incontinence d'urine. Constipation. Impuissance absolue.

Troubles trophiques — Pas d'atrophie. Escarre sacrée en voie de guérison.

Durant 1891, état stationnaire. Quand on le mettait dans un fauteuil, les jambes se mettaient en flexion, et les pieds se plaçaient sous le siège avec une telle énergie que souvent le malade était attiré en avant et avait de la peine à se maintenir sur son siège. *KI* à doses modérées ; bains sulfureux.

Mars 1893. — Depuis 4 mois, le malade peut se tenir assis sur son

lit. Il peut se tenir debout, quatre à cinq minutes, appuyé sur son lit, reposant sur le pied droit, le pied gauche en extension forcée, ne touchant le sol que par la pointe. Les jambes sont raides « comme des piquets » ; elles sont « plus fortes que lui ». Exagération des réflexes. Sensibilité intacte. L'incontinence d'urine n'est pas persistante, mais les envies sont impérieuses. Constipation modérée ; 2 à 3 selles par semaine. Les érections reviennent.

Mars 1894. — Même état.

Observation XXX

(Obs. 4 de LAMY, résumée.)

Femme, 22 ans.

Antécédents. — Bonne santé habituelle avant son mariage. Pas d'antécédents nerveux personnels ni héréditaires. Mariée en janvier 1890. Son mari fut atteint 3 mois avant le mariage d'un chancre de l'index droit, suivi de roséole légère. Elle-même présente en mars des syphilides muqueuses hypertrophiques du périnée (diagnostic de Fournier). Traitement mercuriel. De mai à juin, *violentes névralgies dans le côté gauche de la tête, surtout nocturnes*, très intenses et accompagnées parfois de vomissements. En août, accouchement d'un enfant mort depuis deux mois environ. En mars 1891, à la suite d'un refroidissement, arthrite rhumatismale aiguë de l'épaule gauche. Nouvelles *névralgies nocturnes*. A la suite d'une de ces crises, *ptosis gauche avec diplopie*, de mai jusqu'en août. Guérison de ces accidents par les frictions et KI.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — Le 1^{er} septembre 1891, après un voyage très fatigant, *rachialgie intense avec irradiation vers les 5^e et 6^e côtes*. Les douleurs nécessitèrent des piqûres de morphine.

Puis apparut une *paralysie des membres supérieur et inférieur gauches sans ictus*. Paralysie absolue de la jambe établie en 20 jours. Bras moins paralysé ; il persiste quelques mouvements d'adduction de

l'avant-bras. Pas de troubles de sensibilité. Vers le 15 septembre, réapparition des *phénomènes oculaires*.

En octobre, *douleurs en ceinture atroces, surtout nocturnes*. Troubles des sphincters : *Mictions fréquentes et impérieuses*, incontinence d'urine ; constipation opiniâtre : un peu d'insensibilité au passage des matières fécales. Fin octobre, escarre sacrée (5^e) qui met un mois à guérir. Depuis la paralysie, plus de traitement ; le traitement mixte n'est repris qu'à la fin d'octobre.

Le bras gauche guérit en 15 jours ; en novembre, la jambe gauche recouvre ses mouvements, mais en même temps surviennent des crampes.

A cette époque, la jambe droite *se paralyse en huit jours* et devient le siège d'une vive *hyperesthésie*, tandis que le côté gauche devient insensible à la piqure (*hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée*).

En janvier 1892, *douleurs à la nuque*. Exagération des réflexes rotuliens. Pas de signe de Romberg ni d'A. Robertson.

Persistance de l'hémiparaplégie spinale. Cystite purulente. Douleurs en ceinture. La paralysie diminue à droite ; le malade traîne la jambe d'abord et fauche ensuite.

Même état jusqu'en juin. *Violentes céphalées* du côté gauche, *sensation de torsion du globe oculaire* ; les douleurs disparaissent pour faire place à la *paralysie du moteur oculaire externe gauche avec myosis*.

Etat actuel, juillet 1892. — Malade amaigrie, anémique. Organes thoraciques sains.

Paralysie très marquée mais incomplète du membre inférieur droit, sans amyotrophie ni troubles de la sensibilité. La marche n'est possible qu'avec une canne.

La jambe droite est jetée en avant, et fauche.

Exagération du réflexe rotulien, surtout à droite ; trépidation spinale à droite seulement.

Douleurs vives au niveau des 4^e, 5^e, 6^e vertèbres dorsales, s'irradiant à droite. Douleurs spontanées, exagérées par la pression, constantes. Pas d'insomnie.

Mictions impérieuses, rétention. Constipation. Pas de troubles sensitivo-sensoriels.

Œil gauche : myosis ; abduction impossible ; diplopie.

Syncopes fréquentes, sans aura.

Depuis le 6 juillet, 4 grammes de KI. Injection quotidienne d'un centigramme de peptonate de mercure. Pointes de feu toutes les semaines.

30 juillet. — Cessation complète des douleurs. La malade peut aller et venir en s'appuyant sur le bras de son mari. — Trépidation spinale des deux côtés. Etat stationnaire de la paralysie oculaire.

Ces deux observations sont à rapprocher de la suivante, où l'on aurait d'abord pu songer à une lésion cérébrale, une artérite de la sylvienne gauche, suivie ensuite de sclérose descendante ; mais l'évolution ultérieure vint montrer que les troubles cérébraux n'étaient qu'un épiphénomène, précurseur de la lésion médullaire.

Observation XXXI (inédite)

(Communiquée par M. le Professeur SPILLMANN)

M... Emile, employé, entre à l'hôpital le 21 novembre 1892.

Antécédents héréditaires. — Père mort probablement d'un cancer de l'estomac à 46 ans. — Mère vivante, obèse, emphysémateuse, migraineuse ; pas de rhumatismes. — Un frère mort-né.

Antécédents personnels. — Exempté du service militaire pour hernie. Fièvre typhoïde à 23 ans. Blennorrhagies multiples ; finalement, passage à l'état chronique.

Syphilis à 31 ans ; chancre du gland qui dura 2 à 3 mois. accompagné d'adénopathie inguinale ; roséole inaperçue ; — céphalée,

fatigue générale, plaques muqueuses linguales pendant 3 ou 4 mois.

A partir du début, pilules mercurielles pendant 3 mois; tisane de salsepareille. Pas d'autre traitement; bonnes conditions hygiéniques.

En Amérique, il y a 6 ans, a eu une fois « une fièvre du pays ». Pas d'alcoolisme; excès vénériens.

S'est marié en 1883, à 30 ans; ne sait si sa femme a été contaminée. A actuellement un enfant bien portant.

La femme est morte de péritonite puerpérale.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — Il y a 4 ans, sensation de fatigue générale, surtout marquée dans les reins et les jambes, laissant cependant les mouvements libres. A ce moment, il eut une tumeur au niveau du jarret droit, qui disparut en 15 jours, sans traitement, par le repos. — En même temps, céphalalgie, vertiges, mouches volantes, obnubilation visuelle, diplopie intermittente, bourdonnements d'oreilles.

Un séjour à l'hôpital Bichat, service Terrier, amena de l'amélioration sans traitement spécifique. Il pouvait un peu marcher. Il y a 2 ans, exagération des symptômes. Il ne peut plus marcher, et son état redevient comme la première fois. Repos, et KI (2 grammes par jour). Amélioration faible. Il essaye de recommencer à travailler.

Il y a six mois, il va aux eaux en Espagne. 20 jours après son retour à Paris, il tombe subitement sur le trottoir; il était paralysé des deux jambes et du bras à droite, de la face, de la langue, sans perte de connaissance. Il ne pouvait que très difficilement lever le bras, aucunement les jambes.

La face était déviée, il ne pouvait pas parler, ni fermer complètement les yeux, surtout l'œil droit. Pas de douleurs.

Traitement: KI et injections de calomel.

Amélioration au bout de 3 semaines.

Il n'avait nullement recouvré l'usage des jambes; la motilité du bras était un peu améliorée.

Il vient en Lorraine.

Etat actuel. — Le sujet est de taille moyenne, bien constitué et

fortement musclé. Tempérament lymphatico-sanguin. Face colorée Apyrexie. Pouls = 90. Respiration égale.

Artères non athéromateuses.

Un peu d'œdème des membres inférieurs, gardant l'empreinte du doigt. Peau lisse. Cuisses moins infiltrées. Hydrocèle gauche depuis 15 ans (?). Tissu adipeux très développé. Pas de traces de lésions cutanées.

Ni palpitations, ni varices. La pointe du cœur n'est pas perceptible. Bruits du cœur éloignés; à la pointe, systole prolongée, légèrement redoublée; à la base, 1^{er} bruit presque imperceptible; 2^e éclatant. — Rien aux veines du cou.

Thorax globuleux. Inspiration un peu rude à droite; dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés, respiration légèrement soufflante, plus marquée à gauche, Résonnance de la voix très marquée à gauche, ébauchée à droite.

Appétit conservé; parfois pituites matinales.

Face. — Commissure labiale droite abaissée; il parle avec le côté gauche; quand il rit, les rides sont plus accusées à gauche que de l'autre côté, qui reste inerte. Yeux, paupières et front identiques des deux côtés.

Motilité. — Il élève la jambe gauche au-dessus du plan du lit, mais ne peut l'y maintenir; flexion et extension bonnes; pas de tremblement.

Impossibilité d'élever la jambe droite placée en extension; n'arrive qu'à ébaucher le mouvement qui se traduit par une légère flexion de la jambe sur la cuisse.

Etendu sur son lit, il ne peut s'asseoir, sans le secours des mains.

Mouvements conservés dans les bras. Au dynamomètre, 30° à gauche, 40° à droite.

Il résiste énergiquement aux mouvements passifs des bras, plus faiblement pour la jambe gauche, et pas du tout pour la droite.

Il peut se lever seul de son lit, mais avec un tremblement spastique dans les muscles des jambes. Il est obligé de se soutenir sur deux personnes pour pouvoir marcher; il se pend à elles, avance à pas lents et saccadés, la pointe du pied droit tournée en dedans, trainant un peu

la pointe sur le sol, en fauchant légèrement. Les phénomènes sont moins accentués à gauche, sauf pour le tremblement.

Exagération très marquée du réflexe patellaire des deux côtés, ainsi que du phénomène du pied. — Phénomène du poignet et du coude exagéré à droite.

Sensibilité. — Intacte, pour tous ses modes.

Insomnie, sans cauchemars. Idées tristes habituelles, depuis son enfance.

Ni céphalée, ni diplopie ; yeux larmoyants depuis quelques jours.

Sens spéciaux intacts ; mais légère diminution auditive à droite.

Pas de vertiges.

Constipation habituelle, hémorroïdes.

Urines abondantes (2 litres), claires. Pollakiurie. Jet faible, quelquefois accompagné de douleurs. Jamais d'hématuries. Traitement : *KI*. Injection de thymol-acétate de mercure. En février, injection de liqueur de Brown-Séquard. Sous l'influence de ce traitement, amélioration progressive. 6 mars, 5^e injection de thymol-acétate.

9 mars. — Le malade marche bien, avec l'aide de deux cannes, régulièrement, rapidement, en fauchant un peu.

En somme : amélioration considérable.

Observation XXXII

Observation 6, LAMY (résumée)

Homme 32 ans, tonnelier.

Antécédents héréditaires. — Pas de tare nerveuse.

Antécédents personnels. — Scarlatine grave, à l'âge de 14 ans, avec adénite suppurée de l'aisselle. Ptosis gauche peu de temps après ; le ptosis était complet 4 ans plus tard.

En 1886, chancre induré de la verge ; plaques muqueuses buccales. Il prit alors des pilules (?) Marié deux ans après, il eut une fille bien portante ; sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En octobre 1891, *étourdissements* passagers et *céphalées occipitales* surtout *nocturnes* ; *diplopie intermittente* Il ne prit que de l'antipyrine et des douches.

En mars 1892, *vomissements* et *état vertigineux* toute une nuit ; cet état dura 6 semaines.

En mai, les vomissements cessèrent, mais aux céphalées s'ajouta une *rachialgie violente, nocturne, siégeant au niveau des reins* et entre les épaules, avec *irradiations* dans le flanc gauche, et dans le membre supérieur droit.

Au bout de quelques jours, *paralysie complète des 4 membres* et de la langue, difficulté de la déglutition. On dut le mettre au régime lacté. Il avait en même temps de la constipation, et de la difficulté à uriner.

Le traitement mixte amena une amélioration considérable en l'espace de 3 semaines : il put bientôt remuer les jambes au lit (juillet). — Depuis, le mouvement est revenu dans les membres supérieurs, état stationnaire ; marche pénible.

Etat actuel, février 1893. — Paraplégie spasmodique légère. — Raideur plus accentuée à gauche. — Tonicité musculaire normale au repos. Démarche légèrement spasmodique : la jambe traîne un peu, mais la pointe du pied ne frotte pas sur le sol. — Assis, il lui est impossible de croiser les jambes.

Mictions longues. — Jamais de rétention ni d'incontinence.

Exagération notable des réflexes patellaires, ainsi que des réflexes du coude et du poignet à gauche.

Pas d'atrophie musculaire, ni de trouble de la sensibilité.

Anesthésie du territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis, du côté gauche. Cornée opaque à gauche ; cela remonterait à la grande maladie qui l'a alité durant 3 semaines (juillet 1892). Donc il semble qu'il y ait eu de la *névrite du trijumeau* (il aurait eu à ce moment l'œil gauche rouge et très injecté). — Cornée gauche insensible. Réactions pupillaires abolies à droite. Actuellement ptosis des deux côtés.

Observation XXXIII

Observation 11. LAMY (résumée)

Homme, 26 ans, ferblantier.

Antécédents. — Bonne santé habituelle. 3 ans de service militaire. A l'âge de 23 ans (1888) chancre induré. Un mois après, roséole intense, plaques muqueuses, iritis droite qui guérit en 20 jours. — Liqueur de van Swieten à l'intérieur pendant un mois.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En 1889, pendant deux mois, *violentes céphalées vespérales*. — Puis faiblesse des jambes, engourdissement dans les pieds. Marche titubante. Il est réformé en mai 1890 pour sa paraplégie. Alors *accidents urinaires* : il urinait dans son pantalon ; quelquefois incontinence des matières fécales au lit. Au début de 1890, *diplopie très nette d'un mois de durée*

En juin, aggravation momentanée. Un matin, ses jambes se débent sous lui et la marche devient impossible. Il resta au Midi pendant 2 mois 1/2 (6 gr. de KI, pointes de feu). Amélioration notable ; à sa sortie, il marchait presque aussi bien qu'aujourd'hui.

Depuis octobre 1890, traitement mixte régulier.

Etat actuel, décembre 1892. — Bon état général.

Paraplégie de spasmodique, plus accentuée à gauche. La marche ne se fait bien qu'avec une canne. Il écarte bien les jambes, fait d'assez grands pas, mais la pointe du pied frotte souvent contre le sol. La jambe gauche surtout est raide, ne se fléchit pas pendant la marche. Force musculaire et sensibilité intactes. Pas d'atrophie.

Par moments, constrictions pénibles dans les genoux ; douleurs fulgurantes dans les jambes, tous les soirs, avec contractions spasmodiques des muscles. Les jambes s'étendent et se fléchissent tour à tour, involontairement.

Exagération des réflexes. Clonus inépuisable à gauche.

Troubles urinaires moins accusés. Quant il veut se retenir d'uriner, il laisse échapper involontairement quelques gouttes dans son pantalon.

Pupille gauche un peu dilatée, réagissant à peine à la lumière et à l'accommodation. — Pas de lésions du fond de l'œil.

Observation XXXIV

(Observation 5, Lamy, résumée)

Homme 41 ans, israélite, représentant de commerce.

Antécédents héréditaires. — Pas de tare nerveuse dans la famille.

Antécédents personnels. — A eu quelques *accidents nerveux* A l'âge de 19 ans, ayant appris subitement la mort d'un de ses frères, il eut une sorte d'absence cérébrale, suivie d'une faiblesse très grande dans les jambes, qui dura six semaines ; on était obligé de le faire marcher. — A 30 ans, nouvelle crise nerveuse à l'enterrement d'une de ses sœurs ; à la suite, violents accès de palpitations cardiaques pendant un mois.

A 25 ans, plaques muqueuses à la bouche et à l'anus. La syphilis fut reconnue par un médecin, et il prit des pilules mercurielles, du sirop de Gilbert et *KI*. Depuis, traitement régulier tous les ans . *KI* pendant six semaines au printemps. — 2 ou 3 ans après, psoriasis palmaire guéri en un mois par le sirop de Gibert.

Marié, il a trois enfants bien portants.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En novembre 1892 (à 40 ans), aussitôt *après une grande perte d'argent, céphalées nocturnes terribles* pendant 4 à 5 semaines ; il pouvait dormir une heure ou deux, grâce à des piqûres de morphine. La douleur siégeait principalement à la *région occipitale ; avec irradiations dans les épaules*. En janvier 1893, elles font place à une *rachialgie lombaire, nocturne* très intense, avec irradiations dans les flancs. Dès le mois de décembre, *rétention d'urine*.

Enfin, en janvier, il fut pris en quelques jours d'une faiblesse croissante des jambes, surtout de la jambe droite ; marche difficile.

Etat actuel, mars 1893. — Paraplégie spasmodique incomplète, avec prédominance de la faiblesse et du spasme dans le membre inférieur droit. — Marche possible à l'aide d'une canne ; mais il ne peut presser le pas, et la plante du pied frotte parfois le sol. Le caractère spasmodique de la démarche existe, atténué.

Au repos tonicité musculaire normale, pas de raideur permanente. La force musculaire paraît diminuée à droite. Exagération considérable des réflexes patellaires ; trépidation spinale des deux côtés.

Douleurs lombaires nocturnes moins intenses ; sensibilité objective entièrement normale.

Miction lente et difficile ; spasmes de la vessie. Constipation tenace.

Du côté des membres supérieurs, exagération très notable des réflexes tendineux aux coudes et aux poignets.

Rien dans le domaine des nerfs crâniens, ni de la sphère psychique.

Pour en finir avec ce qui concerne les manifestations cérébrales, nous donnons ci-après quelques observations où ces symptômes ont été observés dans le cours de la syphilis médullaire. Ces cas servent de transition entre la forme spinale pure et la forme cérébro-spinale vraie. Dans les cas qui seront rapportés plus loin, nous verrons aussi que ces symptômes sont assez souvent signalés ; Gajkiewicz, entre autres, a rapporté plusieurs observations où, durant l'évolution de la myélite, se rencontraient divers troubles oculaires, des modifications de la pupille surtout.

Enfin, dans la 2^e observation de Möller (obs. XXXVII), la syphilis a atteint le cerveau, plus de deux ans après l'attaque de paraplégie.

Observation XXXV

(Observation 41 de GAJKIEWICZ)

Général russe, 62 ans ;

Syphilis en 1887 ; 80 frictions de 3 gr. — Une cure à Piatigorsk (120 frictions de 3 gr. et *KI*. — Constitution détériorée, anémie.

A son retour à St-Pétersbourg, en automne 1887, après un refroidissement, *fourmillements* envahissant progressivement le membre inférieur gauche, et tout le côté gauche jusqu'aux seins ; en même temps développement d'une *anesthésie complète de tout le côté gauche du corps*, excepté la face ; et très grandes *douleurs* à gauche : en *ceinture, articulaires*, inguinale et à la région précordiale. Mictions très difficiles ; incontinence des selles. — Outre cela, abolition des mouvements et atrophie marquée du membre inférieur gauche. — Un séjour à l'hôpital (où on lui administra 65 frictions, de la décoction de Zittmann et *KI*), fit disparaître ces phénomènes.

En été 1888, le malade part pour Druskeniki (25 frictions) ; à son retour il prit *KI* à fortes doses pendant six semaines. Les *vertiges* antérieurs disparurent, mais tout ce traitement l'exténua. Sur les conseils du prof. Mierzejewski il abandonna *KI* pour recourir au massage. Il souffrait alors de : *céphalalgie, vertiges, perte de mémoire, affaiblissement général des facultés intellectuelles, de diplopie*.

En juillet 1889, à Bousko, le D^r Dymnicki trouva deux ulcérations syphilitiques sur la cuisse gauche, et une périostite gommeuse subaiguë du tibia. Ces phénomènes furent améliorés par l'emploi de 15 bains, 10 faibles frictions et un peu de *KI*.

En examinant le malade à son retour, nous (D^r Zéra) avons trouvé une forte tuméfaction de la moitié supérieure du tibia gauche, au-dessous du genou gauche une croûte, reste de la syphilide pustuleuse ;

à la région inféro-postérieure des deux tibias des cicatrices et des taches foncées, suites des gommes cutanées.

Mouvements du membre inférieur gauche possibles, excepté au genou à cause du gonflement et de la douleur. Sensibilité intacte. — Réflexe rotulien gauche très exagéré. Marche difficile. Affaiblissement des fonctions vésicales. Constipation.

Pupille gauche un peu plus large que la droite, réagissant lentement à la lumière, mais bien à l'accommodation.

Après une année de traitement spécifique, il quitta Varsovie tout à fait bien portant.

Observation XXXVI

(Obs. de MOELLER, *Ann. de Dermat.*, 1891)

Femme de 21 ans. Syphilis récente (1 à 2 ans).

Douleurs vives dans les régions dorsales inférieures et lombaires supérieures, rétention d'urine avec diminution de la quantité.

Parésie des membres inférieurs, exagération des réflexes, hyperthésie.

En même temps *raideur de la région cervicale*, avec sensibilité au niveau des 4^e et 5^e vertèbres cervicales.

Tous ces symptômes présentèrent des rémissions et des exacerbations.

Deux mois après le début de l'affection médullaire, *amaurose de l'œil droit*.

Un phénomène difficile à expliquer, c'est la diminution de la quantité d'urine, 200 à 450 cmc. en 24 heures, qui se produisit au début de la maladie lorsque les douleurs médullaires étaient encore très vives. Il n'y avait alors ni sueurs profuses, ni diarrhée. Dans ces conditions, on peut supposer qu'il s'agissait d'un trouble dans l'activité des nerfs vaso-moteurs des reins.

Observation XXXVII

(Obs. de MOELLER)

Homme.

13 mois après l'accident syphilitique primaire, apparurent subitement des symptômes d'une maladie de la moelle.

Au début : douleurs, raideurs, paresthésies rayonnantes (phénomènes d'irritation) ; — plus tard, paraplégie, trouble des réflexes.

La marche de la maladie indiquait un processus d'infiltration dans les enveloppes de la moelle qui pouvait avoir provoqué les troubles fonctionnels, grâce à la compression des racines nerveuses et de la moelle elle-même. — Les éléments nerveux n'étaient pas détruits, puisque les fonctions revinrent avec le traitement spécifique.

Récidive 2 ans 1/2 plus tard ; cette fois affection cérébrale ; céphalées, affaiblissement intellectuel, diminution de l'ouïe ; troubles de la parole (paralysie), paralysie des muscles de l'œil.

Cette fois encore, un traitement spécifique amena une amélioration rapide.

II. — *Symptômes spinaux*

a) *Troubles de sensibilité.* — La lecture des précédentes observations a déjà fait ressortir toute l'importance que prennent les troubles de la sensibilité, dans la période prodromique, qu'ils soient associés ou non aux manifestations cérébrales, qu'ils les accompagnent ou les suivent. Ces troubles sont de deux ordres : Tantôt ils n'intéressent que la colonne vertébrale et le tronc ; tantôt ils frappent les membres et constituent alors ce que les Allemands appellent des paresthésies.

La douleur vertébrale, appelée généralement *rachialgie* peut présenter des degrés différents. Parfois elle est à peine accusée ; c'est plutôt une sensation de gêne, de courbature, de fatigue (obs. 3). Elle peut être moyenne, assez supportable, bien que contrariante pour le malade (obs. 38, 41, 43). Mais quelquefois elle est intense, pongitive, torturante, privant le malade de sommeil (obs. 30, 32, 35, 39, 40, 44). Car c'est presque toujours la nuit qu'elle se manifeste, et c'est par là qu'elle ressemble à la céphalée syphilitique. Charcot a insisté sur cette analogie.

Elle est toujours exagérée par les mouvements, quelquefois le décubitus dorsal. Elle est surtout réveillée par la pression, ou la percussion des apophyses épineuses ; aussi peut-on la provoquer par ce moyen, quand elle est très légère. — Sourde et continue généralement, elle peut parfois présenter des rémissions et des exacerbations, de véritables crises névralgiques. — Son siège ne varie pas pour un même malade, mais peut différer selon les individus.

Rarement elle atteint la région cervicale (obs. 36) à moins que le sujet n'ait été atteint récemment d'une poussée méningée vers la base du crâne ; c'est aussi plutôt dans la pachyméningite qu'on observe cette localisation. La région sacrée semble aussi rester indemne en général. Les régions dorsale et lombaire en sont le siège de prédilection. Quelquefois c'est une douleur dans la région interscapulaire qui attire l'attention, mais c'est au niveau des reins, à la région dorso-lombaire que la douleur siège le plus fréquemment.

Cette douleur, fixe d'habitude, peut s'accompagner

parfois de douleurs en ceinture, d'irradiation dans les flancs, l'épigastre, les hypochondres, les plis inguinaux (obs. 30, 35, 42) ; rarement ce sont des sensations de constriction vraie, comme dans le tabes ; ce sont plutôt des sortes de névralgies intercostales ; enfin, mais exceptionnellement, les douleurs peuvent irradier dans les cuisses ou les membres supérieurs.

Les extrémités peuvent être atteintes aussi de troubles *subjectifs* de la sensibilité, mais d'une intensité en général bien plus faible que les douleurs rachidiennes. Rarement l'on observe la participation des membres supérieurs, du moins dans la forme commune. Les vraies douleurs fulgurantes manquent aussi le plus souvent. Les malades se plaignent plutôt d'un engourdissement des jambes (obs. 29, 33) ou des pieds, de picotements, de fourmillements (obs. 43) et assez souvent de sensations désagréables de froid ou de chaleur ; quelquefois cependant les douleurs peuvent être assez vives, lancinantes, rayonnantes (obs. 37), analogues à des secousses électriques.

Les troubles *objectifs* manquent le plus souvent à cette période. Cependant on peut rencontrer une anesthésie plus ou moins nette, plus ou moins limitée ; ce sont surtout des hyperesthésies, de la diminution de la sensibilité tactile, les malades perdant légèrement la notion du contact avec le sol et croyant marcher sur du caoutchouc, du duvet.

b) *Troubles de motilité.* — Les phénomènes précédents peuvent expliquer jusqu'à un certain point l'incer-

titude de la marche de certains malades ; mais, à cette période déjà, différents troubles de la motilité viennent s'associer à ceux de la sensibilité, et établissent ainsi une transition entre la phase prodrômique et la phase paraplégique vraie. MM. Gilbert et Lion les ont notés 11 fois sur 36 cas, au début. Les malades se plaignent de lourdeur dans les jambes (obs. 39), de faiblesse (obs. 33, 34, 42, 43, 44), de raideur parfois ; la fatigue est précoce (obs. 31, 39, 40) ; ils fléchissent facilement sur leurs membres inférieurs, font de faux pas fréquents, butent souvent, se heurtent aux inégalités du sol et font quelquefois des chutes, quand ils veulent se hâter (obs. 29).

On rencontre même, mais exceptionnellement, du tremblement, des secousses réflexes. En effet, à cette période, si l'on recherche l'état des réflexes, on ne les trouve presque jamais normaux ; en outre ils sont *variables d'un jour à un autre*.

c) *Troubles des sphincters et réservoirs*. — Ces troubles ne sont pas moins fréquents que les deux variétés précédentes. Leur précocité a été signalée par plus d'un auteur, entre autres, par Julliard, Vinache, Caizergues, Savard. Sénéchal en a fait le sujet de sa thèse (Troubles urinaires prémonitoires des myélites syphilitiques) et a rapporté 12 observations où les accidents urinaires ont précédé de quelques mois, de plusieurs années même, le développement de l'affection spinale. Nous ne les décrirons pas au long, pour le moment, devant y revenir, quand nous étudierons la période paraplégique. Disons seulement que les mictions sont souvent fréquentes et

impérieuses (obs. 30, 33); fréquemment difficiles, elles demandent parfois des efforts assez violents (obs. 44, 46), sans qu'il y ait à proprement parler de rétention d'urine vraie (obs. 34, 38, 39). Celle-ci, quand elle existe, précède presque toujours l'éclosion des accidents graves; elle indique le commencement de la période de paraplégie. Parfois aussi on observe de l'incontinence (obs. 33, 46). Ces deux variétés alternent d'ailleurs souvent entre elles. Du côté du rectum, il est rare de voir de l'incontinence des matières fécales (obs. 33); quelquefois ce fait résulte des efforts provoqués par une miction laborieuse. Le plus souvent les troubles consistent en une constipation plus ou moins opiniâtre.

Enfin, du côté des *organes génitaux*, signalons la présence, un certain temps avant l'apparition des phénomènes médullaires, d'un affaiblissement des forces viriles, pouvant aller jusqu'à l'impuissance; mais le fait est assez rare; plus exceptionnellement encore trouve-t-on relatées de l'exaltation de ces fonctions, des érections, des pollutions nocturnes ou diurnes (Kuh).

Tous ces différents symptômes, que nous avons séparés pour la facilité de la description, se trouvent généralement réunis, et par leur groupement constituent un tableau clinique qui sera d'une grande importance diagnostique, une fois la myélite constituée; d'un autre côté, survenant chez un syphilitique, ils donneront l'alarme en faisant présumer l'envahissement possible de la moelle; aussi dès leur apparition, devront-ils être énergiquement combattus par la médication spécifique.

Ces symptômes sont essentiellement variables et

diffus ; l'un d'eux peut prendre une importance particulière et attirer toute l'attention ; mais il sera toujours facile, en cherchant bien, de retrouver les autres. Enfin ils peuvent manquer complètement ou ne précéder que de quelques jours l'attaque de paraplégie. Mais en général leur marche est progressive, lente, insidieuse. Leur durée est variable aussi, pouvant osciller entre un espace de quelques jours, de quelques mois, voire même d'une année.

Toutes ces particularités se rencontrent dans les différents cas ; aussi donnons-nous les observations où ces symptômes paraissent le plus accusés, nous réservant de rapporter plus loin les faits où cette période manque ou est seulement ébauchée.

Observation XXXVIII

(Obs. de KOWALEWSKI, *Neurolog. Centralblatt*, 1893, n° 12).

S. K..., 31 ans, célibataire, officier.

Antécédents. — En 1881, chancre induré, roséole et accidents secondaires. Frictions mercurielles. En 1883, sur le corps, syphilides sèches squameuses. L'année suivante, ulcération au pharynx et aux pieds

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En 1885, faiblesse et pesanteur dans les extrémités inférieures et supérieures ; léger *tremblement* de ces dernières, rétention d'urine. Disparition du tremblement par le traitement mixte.

En 1886, de nouveau, faiblesse des jambes et *rétention d'urine*. Malgré une cure énergique en 1887, la faiblesse fit place à une paralysie complète ; il fallut sonder le malade. Sous l'influence d'une cure à

Piatigorsk, la motilité des extrémités inférieures s'améliora ; le malade put de nouveau marcher, et parfois même sans canne. Le malade put aussi uriner seul, en s'efforçant ; mais dès que le besoin se faisait sentir, il fallait le satisfaire ; sinon, l'urine sortait involontairement et le malade se gâtait

De 1888 à 1890, diverses cures balnéaires sans grand résultat. En 1891, grâce à un traitement spécifique énergique, amélioration notable ; il put marcher, bien qu'avec peine, mais sans canne. Il urinait mieux. Impuissance sexuelle ; quelques faibles érections inutilisables. Du côté du rectum, mêmes troubles des sphincters ; le patient est obligé de satisfaire immédiatement les besoins de défécation.

Enfin, pendant l'été 1892, le malade vint à Piatigorsk.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne. Bonne constitution. Pupilles égales. Léger tremblement de la langue. Légère adénopathie cervicale. Périostite à la jambe droite.

Même état des sphincters et des organes génitaux.

Marche très troublée ; le malade se traîne à peine ; à chaque pas, effort visible de tout le corps pour lever un pied ou l'autre.

Grande pesanteur dans les jambes ; fatigue rapide pendant la marche.

Les yeux fermés, le malade se tient droit, solide sur les jambes.

Sensibilité. — Intacte pour le tact, la douleur et le sens musculaire. Mais la sensibilité thermique est notablement diminuée : il confond assez souvent le froid avec le chaud. Les attouchements froids ou chauds déterminent de fortes secousses aux membres inférieurs.

Réflexes. — Absence du réflexe crémastérien. Réflexe plantaire faible. Exagération notable du réflexe rotulien ; clonus du pied très accusé. Rigidité accusée des membres inférieurs. Les mouvements y sont lents, difficiles et maladroits. Assis ou couché, le malade est obligé de faire de grands efforts pour mouvoir ses jambes ; quelquefois même il est forcé de s'aider de ses mains.

Observation XXXIX

(Observation 137, SOTTAS, résumée).

Homme, 41 ans, garçon de café.

Antécédents personnels. — Blennorrhagie en 1860. Alcoolisme. A 28 ans, chancres mous. Dix ans plus tard, au début de 1874, accidents indiquant une syphilis récente (alopécie, croûtes du cuir chevelu, ulcérations anales). On lui ordonna alors à St-Louis une pommade mercurielle et des pilules. Ces accidents durèrent trois à quatre mois.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — Un mois plus tard, *rachialgie intense*, accompagnée de frissons qui lui firent garder le lit une huitaine de jours. — Après quelques semaines de repos, il reprit son travail ; mais il avait les jambes lourdes, et se fatiguait vite. — Amendement des symptômes, mais de temps à autre, *rachialgie* sourde et faiblesse des jambes.

En mai 1875 (39 ans), *réten tion d'urine* subite ; faiblesse des jambes ; il chancelait et dut se coucher. A ce moment, i lui semblait « avoir un corset de fer » autour de la poitrine. — Quelques heures plus tard, *paraplégie complète*, d'abord flasque. Il semble avoir eu alors de l'anesthésie. — Au début, rétention d'urine persistant pendant 6 mois.

Pendant 22 mois, il ne put quitter le lit : *KI* et *KBr*.

Il fut admis en mai 1877 à Bicêtre. A ce moment, il pouvait se tenir debout quelques instants, en s'appuyant sur un fauteuil. Marche impossible. Réflexes exagérés. Insuffisance du sphincter vésical. — En décembre, douleurs brûlantes dans les jambes ; augmentation de la contracture ; jambes en demi-flexion.

Etat actuel. Janvier 1878. — État général satisfaisant. Affection

localisée aux membres inférieurs. Paralyse complète. Station debout impossible. Il peut seulement remuer les orteils.

Contracture des membres inférieurs, le droit en demi-flexion, le gauche en extension. La raideur s'exagère quand on essaye de déterminer des mouvements.

Sensibilité objective dans tous ses modes, atténuée à droite, très émoussée à gauche. Erreur dans la localisation des excitations. — Pas de douleurs.

Sphincters. — Incontinence d'urine par regorgement. Pas de troubles trophiques.

Traitement. — Pointes de feu, *KI* (1 gr.), une cuillerée de sirop de Gibert par jour.

En février. — Congestion pulmonaire.

En juin. — Erythème infectieux (urines troubles, ammoniacales) : plaque erythémateuse très étendue envahissant la face interne des cuisses, les bourses, la moitié inférieure de l'abdomen. Plaques analogues sur le flanc gauche, et sur la face palmaire de l'avant-bras gauche. Ce n'est donc pas un trouble trophique, car les bras sont indemnes de phénomènes paralytiques.

Janvier 1879. — Même état des membres inférieurs. Escarre fessière. Le malade a été perdu de vue.

Observation XL

(Obs. de FEILCHENFELD, *Berliner Klin. Woch.*, décembre 1893).

Antécédents. — Homme, syphilis en 1891. Trois mois après le chancre, ulcérations des amygdales. Un an après, éruption pétéchiale sur tout le corps. A ce moment, il avait usé 220 gr. d'onguent mercuriel en frictions. Récidives diverses. Anémie et amaigrissement.

Histoire clinique. — En mai 1893, pendant un voyage en chemin

de fer, ayant dormi près d'une fenêtre ouverte, il se réveilla avec un frisson violent. Bientôt il ressentit de *violentes douleurs dans le dos ; elles partaient de la dernière vertèbre dorsale, pour irradier en ceinture*. — Fatigue rapide des jambes Troubles de la miction et de la défécation.

En peu de jours, aggravation de tous les symptômes. Démarche très ataxique ; conservation des réflexes rotuliens. Sensibilité tactile notablement diminuée aux jambes, ainsi que la sensibilité thermique. Deux mois après le début, il pouvait à peine soulever les jambes dans son lit ; paraplégie presque complète. Température dépasse un peu la normale.

Diagnostic. — Méningo-myélite syphilitique, siégeant au commencement de la moelle lombaire.

On l'envoya à l'hôpital : injections mercurielles et bains de vapeur.

Au bout de 15 jours, il pouvait de nouveau marcher, et après un traitement de six semaines il était guéri complètement et pouvait reprendre son travail.

Actuellement, il ne persiste qu'un abaissement de la sensibilité tactile à la jambe gauche et une diminution de la sensibilité thermique. En outre il a une paralysie en quelque sorte paradoxale des sphincters. Il a souvent la sensation qu'il ne peut retenir les matières fécales ; mais s'il veut alors aller à la selle, il les retient involontairement.

Observation XLI

(Obs. 37 de GAIKIEWICZ, *Syphilis du S. nerveux*, Paris 1892).

Cordonnier, 28 ans.

Antécédents. — Chancre en novembre 1885. — Après la roséole, traitement mercuriel à l'hôpital — Pendant la cure, *rachialgie avec*

réten-tion des selles et des urines ; en 12 heures, paralysie complète du membre inférieur droit, et parésie du membre gauche ; escarre. Bientôt paraplégie complète. — 36 frictions amenèrent de l'amélioration à gauche ; la jambe droite devint rigide.

État actuel. — En août 1886, mouvements actifs limités à gauche, impossibles à droite ; mouvements passifs très difficiles à cause de la rigidité. — Epilepsie spinale ; exagération marquée des réflexes tendineux. — Sensibilité émoussée dans tous ses modes, surtout aux segments inférieurs. — Mictions impérieuses. La station debout n'est possible qu'avec un appui ; marche impossible à cause de la rigidité ; état général satisfaisant.

Le malade resta à l'hôpital près d'un an : 24 frictions de 3 gr., 3 gr. de *KI* par jour ; six cautérisations ponctuées du rachis, bains tièdes et électrisation galvanique.

Amélioration progressive des divers symptômes.

A sa sortie, il n'existait plus de paralysie, ni motrice, ni sensitive. Persistance de quelques symptômes spastiques (sclérose descendante). Pendant son séjour à l'hôpital, il avait eu le typhus exanthématique.

Observation XLII

(Observation 39 de GAIKIEWICZ)

Femme, 31 ans, propriétaire d'une maison publique.

Antécédents. — Prétend avoir toujours été bien portante.

Depuis plusieurs mois, *rachialgie et douleurs en ceinture à gauche*, difficulté de la marche.

Etat actuel, 1^{er} février 1887. — Malade forte, colossale. Mouvements des membres inférieurs possibles, mais un peu affaiblis. Marche lente, sans aide. Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters. 15 jours plus tard, marche impossible ; couchée, elle soulève à peine

les membres inférieurs ; mictions difficiles ; douleurs *au rachis et dans les jambes*.

Le 20 février, paralysie sensitive et motrice complète ; paralysie des sphincters. Réflexes tendineux et cutanés assez vifs ; *insomnie*. La malade refuse les frictions ; *KI* à forte dose.

En avril, la sensibilité revient dans les membres inférieurs ; les mouvements volontaires sont possibles, mais faibles, surtout à droite. Sensations de *froid* et fortes douleurs dans les extrémités : d'où *insomnie*. Réflexes tendineux plus forts à droite ; clonus à droite.

En août et septembre, atteinte de typhus exanthématique.

(Pendant quelque temps, l'auteur ne vit pas la malade.)

Décembre 1887. — Périostite gommeuse de l'angle droit du maxillaire inférieur et à l'extrémité sternale de la clavicule gauche. A ce niveau aussi, sous la clavicule gauche, groupe de profondes cicatrices foncées, de la grosseur d'un pois, et à cet endroit, sous la peau, deux tubercules (*sic*) mobiles douloureux. — Etat stationnaire des membres inférieurs.

On put alors commencer les frictions ; en 8 mois, 100 frictions de 3 grammes, et 2,5 à 4 grammes de *KI* par jour. — Après 40 frictions, disparition des gommés et, à la place des tubercules, dépression brunâtre.

Amélioration progressive de la marche et des troubles de la sensibilité. — Elle eut encore des spasmes toniques des muscles, de l'exagération des réflexes, qui disparurent en peu de temps, et des paresthésies (douleurs et sensation de chaleur aux membres inférieurs) qui disparurent entièrement après 30 suspensions. — Le 12 juin 1889, après un séjour de plus de 2 ans, elle quitta l'hôpital en parfaite santé.

Observation XLIII

(Observation 42 de GAJKIEWICZ)

Homme, 21 ans.

Syphilis due à la *circoncision* à l'âge de 8 jours. A 3 ans, 15 frictions et *KI*.

Il y a 3 ans, *rachialgie*, affaiblissement du membre inférieur droit, et fourmillements dans le gauche. — Au bout de 3 semaines, paralysie du membre inférieur droit, anesthésie des membres inférieurs, troubles des sphincters. — *KI* et électrisation ; marche possible.

Nouvelle rechute. Cure à Bousko ; 12 frictions et *KI* (juillet 1889).

Etat actuel, août 1889. — Paralysie complète et contracture du membre inférieur droit, moins accusées à gauche. — Marche et station impossibles. *Anesthésie complète*, pour toute excitation à gauche jusqu'à l'ombilic ; à droite, sensibilité tactile très affaiblie, sensibilité à la douleur moins atteinte. — Réflexes très forts, surtout à droite ; clonus accusé.

Troubles des sphincters : mictions et défécations difficiles. Fréquentes érections.

Douleurs vives à la plante du pied gauche. Pieds froids et cyanosés. Nombreuses cicatrices sur le corps, périostite de la clavicule gauche.

Diagnostic. — Affection syphilitique des méninges et de la moelle, d'abord *hémilatérale*, et ayant ensuite atteint tout le diamètre transverse.

Traitement. — 35 frictions de 3 grammes *KI* et Br *K* (2 gr. 5 à 6 gr. par jour). D'abord : aggravation des symptômes ; paraplégie complète et anesthésie des deux côtés ; contractions des membres inférieurs ; rétention d'urine et incontinence par regorgement. Ni escarre, ni atrophie.

Puis, amélioration progressive ; retour de la sensibilité ; puis peu à peu des mouvements ; la miction devint plus régulière, mais encore difficile. Pointes de feu et électrisation.

A sa sortie, au bout de 9 mois : persistance des phénomènes spasmodiques, surtout à droite ; épilepsie spinale et exagération des réflexes à droite.

Même état des sphincters.

Observation XLIV

(Observation 44 de GAJKIEWICZ)

Homme, 41 ans, relieur.

Syphilis il y a 3 ans ; traitement spécifique, 23 frictions de 4 gr. ; 2 ans après, iritis spécifique.

Il y a 4 mois, *rachialgie et céphalalgie le privant de sommeil*. Bientôt après : difficulté d'uriner ; affaiblissement des extrémités inférieures et difficulté de la marche.

Etat actuel (novembre 1889). — Sensibilité intacte. Exagération des réflexes et clonus des deux côtés.

Couché, le malade peut exercer tous les mouvements volontaires, mais faiblement ; force musculaire très diminuée.

Marche maladroite, parétique ; il ne peut se tenir sur un pied. Lorsqu'il était debout ou qu'il marchait, on n'avait qu'à le heurter légèrement pour le faire tomber. Pas de signes d'ataxie. Pieds froids et cyanosés. Il *émettait les urines* avec beaucoup de difficulté, *et seulement à genoux* (pas de rétrécissement urétral). Constipation opiniâtre.

Les pupilles réagissaient à la lumière, très lentement et insensiblement.

Traitement. — Frictions de 3 grammes, et 2 à 6 gr. de KI par jour.

Au bout de 8 frictions, il quitte l'hôpital, se sentant plus fort, vidant sa vessie plus facilement, mais jamais en restant debout.

Il revint au bout de deux mois, pour y rester 6 semaines (20 frictions de 4 gr. et KI). Aux symptômes décrits se joignit de l'ataxie, le signe de Romberg. *La pupille gauche plus large* réagissait bien à la lumière, mais *faiblement à l'accommodation*. Réflexes très forts. Rétention des selles et des urines.

II. — *Période de paraplégie*

Il est difficile de tracer un tableau d'ensemble de la marche des accidents qui servent de transition pour amener le malade à la paraplégie. Les observations précédentes ont montré les différentes modalités qu'affecte l'évolution de la maladie. Les divers symptômes prémonitoires progressent de jour en jour, s'aggravent par poussées, par étapes, pour ainsi dire ; la marche devient plus pénible, plus difficile, plus maladroite ; la rachialgie augmente d'intensité ; les troubles urinaires deviennent plus incommodes. Puis, un jour, le malade sent ses jambes lui manquer, fléchir sous lui ; il est forcé de s'asseoir, ou il tombe sans perdre connaissance. Au bout de quelques instants, il se relève éreinté, et peut rentrer chez lui, soutenu par ses amis. Le lendemain, ses jambes sont encore faibles ; puis, peu à peu, la faiblesse persiste dans un membre, la paralysie s'y établit ; l'autre jambe se prend à son tour et le malade est forcé de s'aliter. Tantôt il ne faut que 12 heures, vingt-quatre, quarante-huit heures, quelques jours, et il est confiné au lit pour un temps plus ou moins long. L'attaque peut être subite (obs. 31) ou demander 8 jours (obs. 30), une semaine, 3 semaines, pour arriver à son apogée. Parfois, le sujet n'a que de petites attaques, qui se répètent deux ou trois fois (obs. 48), qui ne le forcent pas à s'aliter, ne sont pas suivies toujours de la grande attaque, mais laissent toujours après elles une

gêne plus marquée et une fatigue plus grande des membres inférieurs, et finalement le sujet devient infirme.

Quand une seule attaque suffit pour faire aliter le patient, elle se produit presque toujours la nuit. Il se couche, se sentant bien portant, ou au contraire un peu plus fatigué que les autres jours, s'endort, et le lendemain matin se réveille paralysé des deux jambes, sans avoir ressenti aucun phénomène anormal durant son sommeil.

Que la paraplégie se soit constituée brusquement, ou par poussées, les symptômes sont les mêmes et intéressent la motilité, la sensibilité, les sphincters.

a) *Motilité.* — Après l'attaque, le malade alité présente en général une paralysie flasque des membres inférieurs. Elle peut être complète, absolue ; le malade est dans le décubitus dorsal, les jambes inertes ; quelques mouvements latéraux, quelques flexions des orteils sont encore possibles ; mais les jambes ne peuvent se détacher du plan du lit. — Parfois cette impotence est inégale ; une jambe est plus frappée que l'autre qui peut présenter encore quelques mouvements, ou même posséder une motilité intacte. — La paraplégie étant flasque, les réflexes sont abolis d'une façon temporaire ; d'autres fois au contraire, ils sont exagérés et s'accompagnent alors rapidement de contractures. C'est dans ce cas aussi qu'on observe des secousses plus ou moins vives dans les membres inférieurs. — Les muscles de la région inférieure du tronc, sont atteints aussi en général ; aussi le patient ne peut-il se retourner ni s'asseoir sur son lit.

b) La *sensibilité* est atteinte, en général, aussi à cette période. Le plus souvent il s'agit d'*anesthésie* siégeant au niveau des membres paralysés ; elle peut être très **marquée** et remonter assez haut. Parfois elle n'**existe que** d'un côté ; souvent elle siège du côté opposé au membre paralysé, quand il y a paraplégie complète ; on a alors l'ébauche du syndrome de Brown-Séquard, qui prend parfois une telle importance, qu'il peut constituer une forme spéciale, que nous décrirons plus loin.

La sensibilité peut être frappée dans ses différents modes, simultanément ou séparément ; parfois elle n'est qu'émoussée ; dans certains cas, elle est abolie complètement, soit pour le tact, la douleur, le sens thermique. Il peut y avoir du retard dans la perception ou des erreurs dans les localisations. — Elle peut au contraire être exaltée ; l'hyperesthésie accompagne en général les contractures précoces. — En outre, on remarque assez souvent des troubles subjectifs, des fourmillements, des picotements, de l'engourdissement, peu fréquemment de véritables douleurs fulgurantes ou lancinantes ; souvent les malades se plaignent de sensations désagréables de froid ou de brûlure le long des membres paralysés.

A ce moment, la douleur lombaire a presque toujours disparu, mais parfois elle peut avoir encore une grande intensité.

Ce qui caractérise les troubles de la sensibilité, c'est qu'ils sont toujours moins accusés que ceux de la motilité qui occupent le premier rang ; en outre ils sont toujours diffus, mal localisés.

c) *Sphincters*. — Les sphincters sont toujours intéressés.

Il y a paralysie vésicale. Le réservoir urinaire empli au-delà des habitudes physiologiques, se distend au maximum ; le sphincter cède vaincu mécaniquement, et la volonté n'ayant plus d'action sur lui, la vessie se vide et l'urine s'écoule goutte à goutte.

Le malade n'en a pas conscience, la sensation du passage de l'urine étant perdue ; il se sent mouillé, « je crois que j'urine », dit-il, quand il sent s'écouler les premières gouttes ; mais il est impuissant à se retenir. — Malgré cet écoulement continu, la vessie renferme toujours 2 à 300 grammes d'urine. Cette incontinence diffère de celle des prostatiques qui urinent goutte à goutte, par regorgement, c'est vrai, mais gardent leur vessie pleine et peuvent quelquefois la vider volontairement en partie ; elle diffère aussi de l'incontinence par défaut d'action du sphincter, où l'urine s'écoule goutte à goutte, au fur et à mesure de son arrivée de la vessie, qui est toujours vide ; de l'incontinence nocturne de l'adolescence par atonie du sphincter ; de la fausse incontinence de la cystite avec besoins d'uriner pressants, impérieux et l'émission de quelques gouttes seulement (Brissaud).

En même temps, la paralysie frappe soit le rectum, soit le sphincter anal, et il en résulte de la constipation ou de l'incontinence des matières fécales.

Dans cette forme commune, il n'existe pas de troubles trophiques marqués. Si l'atrophie existe, elle est très légère et fugace ; les escarres formées rétrocedent aussi très facilement. Il n'en sera plus de même dans les formes graves, à marche rapide.

Enfin on observe encore d'autres troubles cutanés : la

peau est sèche, squameuse ; les poils croissent d'une façon exagérée en restant secs et cassants. Enfin il existe encore des troubles vaso-moteurs : œdèmes des membres inférieurs, suppressions séreuses, modifications dans la sécrétion sudorale.

Observation XLV

Observation 130, SOTTAS (résumée)

Homme, 48 ans ; à l'hospice de Bicêtre depuis 1871.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle hémiplegique pendant 20 ans. — *Antécédents personnels* : Dans l'adolescence, alcoolisme léger. A 19 ans, en 1864, chancres infectants et accidents secondaires pendant six mois. Pas de traitement. A 20 ans, chute grave, sans conséquence ; courbature de huit jours.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En 1868, à 23 ans, difficulté d'uriner, puis incontinence. Quelques jours après, pendant le travail, sorte de commotion vive dans le jarret qui fléchit brusquement, comme si le malade eût été frappé par derrière. Huit jours après, rachialgie intense. Le lendemain matin, il prit une purgation, alla à la selle, se recoucha, se rendormit, et à son réveil, il était paralysé des jambes. — Il dut rester au lit pendant 10 mois, complètement paraplégique d'abord et perdant ses urines. — Amélioration lente. Il put d'abord se tenir debout, mais ce ne fut qu'au bout de 18 mois qu'il parvint à marcher avec deux cannes. Raideur extrême des jambes.

Depuis cette époque, état stationnaire.

Dès le début, douleurs très fréquentes, vives, presque fulgurantes dans les cuisses, les mollets et la verge. A certains jours, une centaine de crises avec secousses. — Rarement douleurs en ceinture. Ces phénomènes douloureux diminuèrent beaucoup dans la suite. — Anaphrodisie à peu près complète dès le début.

Etat actuel, 1890. — Malade, âgé de 45 ans, de constitution vigoureuse ; maigre, mais sans atrophie.

Motilité. — Paraplégie spasmodique : il marche en trainant sur tout la jambe droite ; à gauche il peut élever la pointe du pied. Contracture permanente très prononcée. Le moindre mouvement volontaire ou passif détermine une rigidité complète. Mais cette contracture diminue, lorsque la volonté du malade cesse d'intervenir, ou quand les mouvements communiqués ne sont pas trop brusques. On constate alors une certaine diminution de la force musculaire. Exagération des réflexes tendineux. La percussion du tendon rotulien détermine un tremblement de tout le membre, et une exagération de la contracture, qui maintient la jambe en extension.

Sensibilité. — Sensibilité tactile diminuée dans la partie inférieure du corps, jusqu'à 5 cent. environ au-dessous d'une ligne horizontale passant par le mamelon, en avant et en arrière. Il semble au malade qu'on le touche à travers un maillot. Perception douloureuse plus exquise aux membres inférieurs. Au niveau de l'ombilic, zone circulaire de 5 travers de doigt de hauteur, où la sensibilité à la douleur est un peu diminuée.

L'appréciation de la température est très altérée aux membres inférieurs. Le contact d'un objet froid détermine d'abord une sensation de chaleur désagréable, presque un sentiment de brûlure, puis 4 à 5 secondes après, sensation de froid. Sensibilité normale à partir des aines.

Avec un flacon d'eau à 50°, la sensibilité de chaleur n'est provoquée aux membres inférieurs, qu'au bout de plusieurs secondes ; elle est très amoindrie en comparaison de la finesse de perception au niveau des membres supérieurs. Le retard dans la transmission et la diminution qualitative s'atténuent à la racine des membres inférieurs. Le retard dans la transmission n'existe ni pour le tact, ni pour la douleur. Actuellement, plus de douleurs spontanées. Un peu d'engourdissement des jambes. Le réflexe crémastérien a disparu.

Sphincters. — Incontinence d'urine ; par instants, les urines s'échappent inconsciemment. Constipation.

Mars 1893. — Même état. Extrême intensité de la contracture des membres inférieurs. Pendant la marche, les pieds sont collés au sol, à la surface duquel ils décrivent un léger arc de cercle à chaque pas. Quand le malade allonge les jambes, le mouvement d'extension s'exagère, la position équine du pied s'accroît, et tout mouvement antagoniste est pour un certain temps devenu impossible.

En somme, depuis 23 ans, état absolument stationnaire.

Observation XLVI

(Obs. 128, SOTTAS, résumée.)

Homme, 40 ans, ajusteur-mécanicien, célibataire.

Antécédents héréditaires. Nuls. — *Antécédents personnels.* N'a jamais été malade ; soldat de 21 à 24 ans, très vigoureux. En 1880, à 28 ans, chancre, roséole et plaques muqueuses. 2 mois de traitement par pilules de protoiodure et sirop de Gibert. A 30 ans, syphilides cutanées sur tout le corps ; il prit alors un « sirop dépuratif » pendant un mois.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En mai 1891, 11 ans après le chancre, *céphalées et vertiges passagers* ; quelques sensations pénibles dans la région lombaire ; *engourdissement* dans les jambes qui étaient plus sensibles au froid. Certains jours, jambes plus faibles, et crampes le soir. Cet état peu grave se prolongea quelques mois, sans empêcher le travail.

Au mois d'août, 3 mois après le début de ces prodromes, à l'occasion d'un surcroît de besogne, un matin, en rentrant de l'atelier pour aller déjeuner, il éprouva tout à coup, dans les reins, une *sensation de refroidissement* et fut pris d'un *tremblement généralisé*. Les jambes fléchirent sous lui et ses camarades durent le maintenir et le faire asseoir. Au bout de quelques instants, il put se relever, et « éreinté », il rentra chez lui se reposer. Le lendemain il reprenait son travail, mais ses jambes étaient faibles et se fatiguaient vite. Un mois plus

tard, nouvelle attaque de paraplégie, dans les mêmes circonstances. Les jours suivants, il pouvait encore marcher avec une canne, en traînant les jambes.

A partir de ce moment, constipation, longue hésitation dans la miction.

La sensation pénible de la région lombaire devint une douleur continue, sourde, contusive, avec sensation de constriction en ceinture. La raideur des jambes, plutôt que la faiblesse, augmentait.

Les membres inférieurs tendaient à se fléchir légèrement ; le malade ne pouvait les étendre complètement, et lorsqu'il s'efforçait d'y arriver, elles étaient prises de tremblement. Dans l'impossibilité de travailler, il reste chez lui et prend 2 gr. de KI par jour.

Puis il va faire un séjour de 9 mois à Laennec, où on le traite par 4 gr. de KI, des frictions mercurielles, des pointes de feu et des bains sulfureux. Certaine amélioration.

Enfin il entre le 3 mai à Cochin, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz.

Etat actuel, mai 1892. — Malade bien constitué. Etat général excellent. Rien du côté de la tête, ni des membres supérieurs.

Motilité. Démarche typique d'un sujet atteint de paraplégie spasmodique. Il s'appuie sur une canne, les jambes légèrement fléchies ; la pointe du pied ne peut être complètement détachée du sol, sur lequel elle traîne ; semelles usées à la partie antérieure. Les jambes frottent l'une contre l'autre. Pas courts et croisés. Le dandinement du tronc, qui accompagne chaque pas, traduit l'effort que fait le malade pour porter les jambes en avant. *Course* impossible ; les jambes s'embarrassent. Il est déjà tombé plusieurs fois. Pas d'incoordination motrice ni de signe de Romberg. Assis, il ne peut croiser ses jambes, sans le secours des mains. Exagération très marquée des réflexes patellaires. Clonus. *Au lit*, il ne peut soulever les jambes qu'avec lenteur. Force musculaire intacte.

Sensibilité. — Les douleurs de reins ont diminué. Actuellement, aucun trouble de sensibilité objective.

Sphincters. — Certaine difficulté de la miction, envies impérieuses. Tendance à la constipation.

Pendant 10 mois, KI, pointes de feu, sans modifications.

En mars 1893, il entre à l'hôpital Andral, dans le service de M. Debove : les symptômes sont les mêmes, plus de douleurs lombaires.

En mars 1894, même état.

En somme, après deux attaques brusques de paraplégie, le malade est resté atteint d'une paraplégie spasmodique de moyenne intensité. Le processus d'altération médullaire est aujourd'hui arrêté dans sa progression, mais la lésion produite n'en persiste pas moins, et le malade est atteint d'une affection vraisemblablement incurable (Sottas).

Observation XLVII

(Observation 131, SOTTAS, résumée)

Homme, 49 ans, célibataire, tailleur.

Antécédents héréditaires. — Insignifiants. — *Antécédents personnels.* — Pas de maladie grave. En 1879, à 37 ans, chancre et accidents secondaires. Syphilides papulo-squameuses sur tout le corps. Traitement nul.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En septembre 1880, un an après le chancre, besoins d'uriner plus fréquents et plus impérieux, En même temps, lourdeur et picotements dans la jambe gauche, puis dans la droite, mais moins intenses de ce côté. — Pendant 3 mois, ces symptômes assez légers s'accroissaient peu, quand au mois de décembre, sans douleurs, survint une paraplégie brusque, en l'espace d'une nuit.

Transporté à Beaujon (service Millard) : paraplégie absolue,

sans douleurs. Il fut alité 6 mois, puis sous l'influence d'un traitement énergique (pointes de feu, *KI* jusqu'à 8 gr. par jour), amélioration ; la marche redevint possible. — En 1881, cure à Bagnères-de-Luchon. — En octobre 1881, il entre à Laennec (service Damaschino), où pendant 4 ans, il fut soumis à un traitement régulier, sans modifications. Il marchait comme actuellement, c'est-à-dire avec deux cannes, les jambes raides. Il se laissait tomber, plutôt qu'il ne s'asseyait. Même difficulté pour se relever. — Au sortir de Laennec, il se remit à son métier, et vécut ainsi, tantôt à l'hôpital, tantôt chez lui. Finalement il entra à Bicêtre (service Déjerine).

Etat actuel, mars 1894. — *Marche* avec deux cannes, les pieds traînant à terre. Il peut à peine soulever les pieds. Jambes légèrement fléchies. Pas de signe de Romberg. — *Station* verticale possible, sans appui, quand le malade est immobile. Dans la *marche*, les pieds buttent contre les moindres saillies ; semelles usées à la partie antérieure. — *Assis*, contracture en flexion ; mais il lui est difficile de fléchir les jambes à angle droit, ou de les allonger. — Réflexes très exagérés. — Sensibilité intacte. — Envies impérieuses d'uriner, et mictions involontaires, si le malade ne peut satisfaire immédiatement les besoins. — Traitement régulier par *KI*.

Avril 1893. Motilité. — Etat semblable des membres inférieurs. *Assis*, le malade ne peut croiser les jambes sans l'aide des mains, ni les allonger complètement, ni les rapprocher de sa chaise. — Tous les mouvements s'accompagnent d'une raideur extrême. Cette contracture persiste même dans les mouvements communiqués. — Force musculaire intacte. — Réflexes rotuliens très exagérés. Clonus du pied provoqué et spontané, si la pointe du pied est posée seule à terre. — Dans la station verticale, l'équilibre n'existe que dans l'immobilité. — *Marche* possible avec une canne : raideur au maximum. Les pieds pressent sur le sol dont ils ne peuvent se détacher. Les genoux frottent l'un contre l'autre. Le malade penché en avant, traîne les pieds et accroche les saillies du sol. Certaine faiblesse des muscles lombaires,

La raideur gêne le malade pour s'asseoir ou se lever ; mais assis, il oscille facilement quand on le pousse,

Sensibilité. — Actuellement, jambes un peu engourdies, indolentes. Intégrité de la sensibilité objective, sauf une certaine diminution de la perception tactile.

Sphincters. — Tendance légère à la constipation ; mictions impérieuses et involontaires.

Troubles trophiques. — A la période aiguë : excoriation du sacrum. Aujourd'hui, aucun trouble. — Etat général satisfaisant.

Observation XLVIII

(Observation 133, SORTAS, résumée).

Homme, 45 ans, charron.

Antécédents héréditaires. — Nuls. — *Antécédents personnels.* — Santé bonne. A 20 ans (1868), chancre ; quinze jours de traitement. Se marie à 26 ans ; sa femme a eu neuf enfants ; jamais de fausse couche. 5 enfants bien portants, 4 morts en bas-âge, deux de diphtérie, un d'accident, et l'autre d'affection indéterminée.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — Vers 1872, sentiment d'alourdissement dans les jambes, quelques douleurs sourdes dans les reins, sensation de froid au niveau des genoux. — Peu à peu, les jambes devinrent plus raides et la marche difficile ; il buttait souvent. Ces symptômes étant peu marqués, il put se marier en 1874. — L'affection fait des progrès. — A partir de 1880, aggravations brusques : il eut *plusieurs petites attaques* de paraplégie, qui le forcèrent à garder le repos pendant un ou deux jours seulement. — Après un certain nombre d'aggravations et d'améliorations incomplètes, état stationnaire depuis 1885 : il devient un infirme, peut marcher, mais difficilement, il ne peut travailler qu'irrégulièrement. Il entre en 1887 à Bicêtre.

Etat actuel, 1891. — Homme de constitution vigoureuse. Phénomènes localisés aux membres inférieurs

Motilité. — *Au repos*, contracture de faible intensité ; pas de raideur prononcée, ni d'équinisme. — Force musculaire considérable. — Exagération des réflexes rotuliens et cutanés plantaires. Pas de clonus. — *Démarche* de la paraplégie spasmodique ordinaire. — Marche possible sans canne, mais ne peut se prolonger longtemps sans fatigue, étant gênée par la contracture.

Sensibilité : normale dans tous ses modes ; seulement un sentiment pénible de tension au niveau de la région lombaire, dans la station verticale.

Sphincters. — Mictions fréquentes et souvent involontaires.

Mai 1893. — Marche avec 2 cannes, les jambes raides, en traînant la pointe sur le sol, pique du bout du pied, butte et tombe souvent. — Etat stationnaire.

Observation XLIX

(Observation 134 SOTTAS, résumée)

Homme, 66 ans, garçon de restaurant.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort à 75 ans. — *Antécédents personnels.* — Pas de maladie, sinon une fièvre typhoïde à 16 ans. Pas d'excès alcooliques, malgré sa profession. Excès génitaux de 20 à 30 ans. En 1857, à 30 ans, chancre, accidents secondaires pendant un an. Aurait été soigné par un pharmacien. Marié à 33 ans, il eut, 16 mois après, un fils qui vécut.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En 1861, à plusieurs reprises, sentiment de faiblesse dans les jambes, pendant quelques jours.

En septembre 1862, pendant son service au restaurant, subitement rachialgie violente ; ses jambes, prises de faiblesse subite, fléchissent

sous lui ; il peut cependant rentrer à pied chez lui, mais il lui semblait marcher *sur du caoutchouc*. Il s'alite ; et 24 à 48 heures après, rétention complète d'urine, qui nécessitait le cathétérisme deux fois par jour.

En novembre il entre au Midi : pendant 3 mois, traitement spécifique mixte. Au bout d'un mois, la rétention fit place à l'incontinence de l'urine et des matières fécales. Diarrhée ; état général mauvais. — Faiblesse assez prononcée des jambes, marche difficile. -- Après divers séjours dans des hôpitaux sans grand résultat, il entre en 1865 à Bicêtre. De 1865 à 1889, état stationnaire ; rachialgie, marche difficile, incontinence des sphincters. De temps à autre, crises de rachialgie et faiblesse complète des jambes ; il s'affaissait subitement, et avait beaucoup de peine à se relever. Souvent aussi, tremblement de la jambe droite.

Etat actuel, novembre 1889. — Malade âgé de 62 ans. Amaigrissement marqué du membre inférieur droit. Réflexe rotulien exagéré surtout à droite ; clonus à droite. Marche avec une canne dans la main gauche. Fauche de la jambe droite, qui est contracturée en extension. Pointe du pied abaissée, traînant sur le sol.

Sensibilité : intacte.

Sphincters. -- Mictions lentes, demandant de grands efforts. Souvent incontinence des matières fécales pendant les mictions. Parfois envies impérieuses et mictions involontaires.

Atrophie du membre inférieur droit (2 à 3^{mm} de différence).

Tuberculose pulmonaire. L'état général s'affaiblit peu à peu les années suivantes ; la motilité disparut peu à peu.

Mai 1893 (66 ans). Motilité. — Paraplégie spasmodique, prédominante dans la jambe droite. *Assis*, il peut encore croiser la jambe gauche sur la droite mais non la droite sur la gauche. — *Au lit*, il arrive à les soulever toutes les deux, à une faible hauteur, mais la droite moins facilement. — Raideur à l'occasion des mouvements volontaires surtout à droite. Mouvements de flexion limités. — Amaigrissement

grissement des membres inférieurs ; état flasque et atrophie des deux mollets. — Pas de contractions fibrillaires ni d'exagération de la contraction idiomusculaire. — Réflexes rotuliens exagérés ; clonus surtout à droite. Marche et station impossibles.

Sensibilité. — Aux membres inférieurs, légère diminution de la sensibilité dans tous ses modes, et un peu de retard dans la perception.

Troubles trophiques. — Léger œdème des jambes. Escarre sacrée.

Sphincters. — Insuffisants. Incontinence des matières fécales ; alternatives de constipation et de diarrhée. Alternatives de rétention et d'incontinence d'urine.

Actuellement rétention avec incontinence par regorgement. Urine trouble, ammoniacale, sédimenteuse. Etat général mauvais. Depuis 2 ou 3 ans, diminution des phénomènes spasmodiques, mais augmentation de l'élément parétique. Mort en février 1894.

Observation L

(Observation 141, SOTTAS, résumée)

Homme 37 ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique, 62 ans. —

Antécédents personnels. — Soldat à 21 ans, il accomplit la dernière année de son service militaire en Algérie, où il souffre d'une légère atteinte de malaria. A cette même époque, légère poussée de rhumatisme articulaire. Retour en France en 1882. En mars 1887, à 31 ans, chancre induré ; traitement immédiat : 2 cuillérées de van Swieten pendant 4 mois. Accidents secondaires. Depuis cette époque, au printemps et à l'automne de chaque année, 2 à 4 gr. de KI pendant un mois. Plus d'accidents secondaires.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En septembre 1892,

5 ans après le chancre, *rachialgie* et *douleurs en ceinture*, qui devinrent très violentes au bout de 3 semaines ; elles étaient *surtout nocturnes* ; *difficultés pour uriner*. Dans la nuit du 5 au 6 octobre, crampe dans la jambe droite ; le lendemain elle était lourde « elle fauchait » et il sentait mal le plancher. 3 à 4 jours après, ce fut le tour de la jambe gauche. Peu à peu la faiblesse s'accrut. Le 10, grandes difficultés pour uriner.

Le 15, paraplégie presque complète ; rétention d'urine pendant 20 jours ; constipation absolue. Le malade dut rester couché pendant 3 semaines. Puis en 3 mois, amélioration ; il pouvait se lever un peu chaque jour. Dans les premiers temps de sa paraplégie, rachialgie très vive, fourmillements, crampes et secousses convulsives dans les membres inférieurs. Diminution manifeste de la sensibilité au tact et à la douleur dans les parties paralysées.

Pendant ces trois mois, frictions mercurielles quotidiennes, *KI* de 4 à 12 gr. Après cette période, il put marcher avec une canne, et quelques semaines après sans canne ; mais la rachialgie persistait. A partir de ce moment, état stationnaire de la motilité ; diminution de la rachialgie. — Le 8^e mois après l'attaque de paraplégie, il entre à l'hôpital Andral (service Debove).

Etat actuel, 5 juin 1893. — Motilité. Marche sans appui. — *Au lit*, les mouvements sont conservés. Pas d'incoordination. Conservation du sens et de la force musculaires. — Pas de contractures, mais raideur modérée dans les mouvements volontaires. Réflexes rotuliens exagérés, clonus des deux côtés. Plus de tremblements, ni de secousses. Les phénomènes spasmodiques auraient beaucoup diminué. *Assis*, il peut croiser spontanément les cuisses, mais avec un peu de tremblement à grandes oscillations pour la jambe gauche. — Il se lève facilement, sans le secours des bras. — *Debout*, l'équilibre est conservé ; pas de signe de Romberg ; mais ne peut se tenir sur une seule jambe, les yeux fermés. Il talonne un peu en marchant. Les yeux fermés, marche en zigzag, sans tomber. — Les pieds frottent modéré-

ment sur le sol ; cependant, la partie antérieure de la semelle est usée. Il ne peut marcher vite ni courir. Les jambes faiblissent, quand il se baisse ; il ne peut aller à la selle, dans la position accroupie.

Sensibilité objective intacte. — Légères douleurs sourdes dans les genoux ; un peu d'engourdissement dans les jambes.

Sphincters. — La miction exige un certain effort ; elle est hésitante. Constipation modérée. L'impuissance sexuelle absolue pendant 4 mois au début, a fait place à des érections parfois gênantes la nuit. Plus de coït depuis un an. Tête et membres supérieurs intacts. Traitement régulier.

Septembre 1893. — Amélioration considérable. Jambes souples au repos. Marche facile sans canne. Les jambes étant encore un peu raides, il ne peut courir. Peut monter sur une chaise avec une seule jambe, mais en descend un peu brusquement. Exagération encore manifeste des réflexes. Pas de tremblements, ni de clonus. Encore une sorte d'engourdissement douloureux dans les mollets. Miction normale. Érections fréquentes. Pas de signe de Romberg. L'équilibre possible sur un pied, les yeux fermés.

En somme, guérison presque complète.

Observation LI

(Observation DE LEDERMANN, *Soc. Berl. de Dermat.*, janvier 1894
in. Ann. de Dermat., mai 1894)

Homme, 50 ans.

Antécédents. — Syphilis en 1890. — Grand nombre d'injections. En 1894, récurrence des accidents ; l'année suivante iritis qui ne fut pas regardée comme spécifique (iridectomie). — En avril 1893, ulcération gommeuse du tibia, qui fut traitée par l'iode ; elle récidive en octobre.

Histoire clinique. — Le 6 novembre, quand il voulut se lever, le

malade s'aperçut que la jambe gauche était engourdie. Il y sentit un *certain froid* ; il ne pouvait plus marcher sans chanceler. Le lendemain, à l'examen, le malade s'appuyait sur une canne.

Exagération du réflexe rotulien, surtout à gauche ; clonus très prononcé. Intégrité des membres supérieurs et de la tête. — Démarche à caractère spastique ; jambe gauche plus faible et douloureuse dans toute son étendue. — Troubles légers du rectum et de la vessie.

Diagnostic. — Myélite dans la région des dernières vertèbres dorsales, par suite de compression par méningite gommeuse ?

Le malade a pris 149 gr. de KI, et fait des frictions quotidiennes avec 3 gr. de mercure à la résorbine.

Symptômes diminués : il marche sans canne ; la sensation de froid a disparu ; le réflexe patellaire n'est plus aussi fort.

Observation LII

(ROSENTHAL, *Soc. de Dermat. de Berlin*, 1893)

Femme de 29 ans, mariée depuis 10 ans. Elle eut trois grossesses, les deux dernières terminées par des avortements à 8 et 3 mois. En 1889, elle présentait, quand l'auteur la vit pour la première fois, un chancre légèrement induré, superficiel, à droite à la lèvre supérieure, et un autre à la lèvre inférieure, à gauche. Les ganglions maxillaires étaient gonflés des deux côtés, et en l'absence d'adénopathie inguinale ou crurale, on porta le diagnostic d'accident primaire aux lèvres. — Bientôt après, adénopathie cervicale intense, roséole, céphalée ; injections mercurielles. — La malade venant trop irrégulièrement, on dut les interrompre au bout de la 4^e et on ordonna KI. — Bientôt, nombreux accidents muqueux et cutanés. — L'iodure mercurique à l'intérieur ne donnant aucun résultat, on recommença les injections à l'oxyde jaune. Au bout de 5, disparition des accidents.

Pendant trois ans, absence de Berlin ; plus de traitement. Elle

revient en juillet 1892. Depuis 6 mois, incertitude de la marche, douleurs *pongitives* dans tout le corps, surtout à gauche. En même temps, psoriasis palmaire à droite, plaque indurée (5 pf) sur la fesse droite, etc.

Exagération des réflexes rotuliens. Elle avait la sensation de marcher sur du duvet. Après 8 injections, disparition de ces phénomènes.

Mais en octobre, démarche titubante, assez accentuée qui ne dura que peu de temps, et fit place à une démarche spastique ; la jambe droite ne pouvait être soulevée qu'avec peine, et la pointe trainait sur le sol. — Exagération marquée des réflexes, surtout à droite, clonus du pied. — Est forcée de s'aider des mains pour mettre sa jambe sur une chaise.

Douleurs dans les extrémités. — Parfois paralysie des sphincters. Forte titubation, les yeux fermés. Amélioration par le traitement mixte.

Observation LIII

(REINER, *Club. médical de Vienne*, 14 février 1874 ;
In Mercredi médical, 1894, n° 11).

Le malade contracta la syphilis en 1891 et fut soigné par des injections sous-cutanées de sublimé à la clinique de Kaposi. — Déjà à ce moment, il présentait des douleurs dans la jambe gauche. — En 1892, il revint à l'hôpital, pour des douleurs très violentes ; puis un matin au réveil, jambes paralysées et incontinence d'urine.

Sous l'influence du traitement, amélioration en 3 mois.

Au bout de ce temps, tremblement des jambes et parésie très notable du membre inférieur gauche, qui cette fois, ne cédèrent plus aux frictions mercurielles. En décembre 1893, il fut reçu à la clinique du professeur Drasch :

Démarche paréto-spasmodique ; rigidité musculaire ; exagération des réflexes rotuliens ; légers troubles de la sensibilité et incontinence

relative de l'urine. — Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est l'apparition précoce des troubles spinaux, à peine quelques mois après l'infection syphilitique.

Observation LIV

(Obs. de NOBL, *Club médical de Vienne, in Bulletin médical*,
10 janvier 1894)

Homme. Syphilis ancienne.

A été traité en 1870, pendant 5 semaines, au moyen de frictions, pour un chancre induré, des plaques muqueuses buccales, la roséole.

Pendant 4 ans, aucun accident. A cette époque, à la partie externe de la jambe gauche, gomme qui en deux ans devint plus grosse que le poing, et disparut par *KI*.

Les lésions cutanées actuelles remontent à un an.

Etat actuel. — A l'avant-bras gauche, au front et au cuir chevelu, infiltrations gommeuses, les unes couvertes d'épiderme, les autres exulcérées, soit en îlots, soit sous forme de traînées serpigneuses.

Alopécie, psoriasis lingual, périostoses tibiales.

Système nerveux. — Nerfs crâniens intacts, sauf un peu de diminution de l'acuité auditive, liée à une rétraction cicatricielle du tympan.

— Membres supérieurs intacts.

Démarche spastico-parétique très prononcée; un peu de raideur musculaire; exagération marquée des réflexes cutanés et tendineux.

Diminution de la sensibilité tactile. — Sensibilité à la pression entre les 7° et 11° vertèbres dorsales.

Trouble des sphincters; impuissance sexuelle.

Tous ces troubles du système nerveux ont débuté, il y a 6 ans, par des douleurs dans le dos, qui se sont propagées aux membres inférieurs où elles se sont accompagnées d'une sensation de tension.

Aggravation progressive des symptômes, avec rémissions temporaires. Sous l'influence d'un traitement mixte énergique, l'état du malade s'est considérablement amélioré.

Observation LV

(Obs. de NEUMANN, *Société de Dermatologie viennoise*, novembre 1892 ; —
in *Ann. Dermatologie*, 1893).

Homme, syphilitique depuis 2 ans. En août 1890, accident primaire, exanthème maculeux ; en mars 1891, en mars 1891, exanthème papuleux, lichen syphilitique ; 10 frictions, 12 bains de sublimé.

D'août à septembre 1892 état analogue à l'état actuel ; tisane de Zittmann, bains de sublimé, galvanisation. Grande amélioration. — Depuis trois semaines, l'état s'est aggravé. — Le malade ne peut pas marcher ni uriner en jet. Selles involontaires. — Depuis la même époque, gomme ulcérée de la langue. — Marche surtout ataxique, un peu spasmodique. Rien aux membres supérieurs. Contractions fibrillaires des muscles du tronc et des membres inférieurs.

Sensibilité intacte. — Grande exagération des réflexes rotuliens et plantaires.

Parésie des sphincters. — Pas de lésion des nerfs crâniens. — Réflexes iriens normaux.

Excitabilité faradique plus prononcée à gauche qu'à droite sur les membres supérieurs, beaucoup plus faible sur les membres supérieurs que sur les inférieurs.

III. — Période de paraplégie spasmodique

Les malades, comme on vient de le voir dans les cas que nous avons rapportés, peuvent atteindre cette dernière période de différentes manières : soit à la suite d'une attaque brusque de paraplégie, précédée ou non de plusieurs petits

accès analogues précurseurs, — soit à la suite d'une évolution progressive et croissante des différents symptômes, qui sans les confiner au lit pendant des mois, comme dans l'hypothèse précédente, les a cependant rendus infirmes. Aussi, avec Sottas, considérerons-nous deux cas : 1° la paraplégie spasmodique s'est développée d'une façon très intense nécessitant le séjour au lit. 2° Elle n'est que moyenne et permet aux malades de circuler ou au moins de se tenir debout.

1° Les symptômes dominants de cette forme sont la *paralysie* et la *contracture*. — La première n'est souvent que de la parésie ; elle est toujours moins prononcée que la rigidité musculaire qui peut être très développée. Les mouvements sont impossibles non à cause de la diminution de la force musculaire, qui est souvent même trop puissante, mais à cause de la contracture qui est permanente. Les jambes sont allongées, raidies, en extension ou en demi flexion, « raides comme des piquets » ; les pieds en équinisme généralement. — Cette contracture s'exagère avec les mouvements que le malade ébauche, et augmente avec les efforts qu'il fait. Si les mouvements sont possibles, ils sont très lents et très limités. — La raideur s'oppose aussi aux mouvements qu'on essaye de communiquer aux membres ; elle s'exagère alors souvent par action réflexe.

Rarement il y a paralysie véritable avec atrophie musculaire ; les centres gris restent intacts en général, il y a seulement interruption dans la communication des faisceaux volontaires ; la moelle réagit d'une façon auto-

matique aux excitations périphériques. Aussi y a-t-il une exagération très manifeste *des réflexes* tendineux. La percussion du tendon rotulien détermine une extension brusque de la jambe sur la cuisse, parfois une série de secousses successives. Le clonus du pied est facilement provoqué par la flexion du pied ou d'un orteil ; il peut être assez prolongé et envahir l'autre membre : le même fait s'observe d'ailleurs pour le réflexe patellaire. L'épilepsie spinale peut se produire facilement sous l'influence d'un choc ou d'actes réflexes : tels que le froid, l'émotion, etc.

Souvent la contracture est telle qu'elle maintient la jambe en extension forcée complète, et empêche absolument la production du phénomène du genou. Elle est encore exagérée par ces tentatives.

Les malades utilisent cette réflexibilité exagérée de leur moelle, pour produire des changements de position, par exemple, allonger les jambes contracturées en flexion, au moyen d'excitations réflexes : pincements, frottements de la peau. On voit alors la jambe s'étendre avec la brusquerie d'un ressort qui se détend.

Souvent ils se plaignent de crises, de contractures très douloureuses, l'extension forcée des membres, la crispation des orteils, sans que le malade puisse y intervenir par la volonté pour les arrêter : les secousses spontanées s'observent aussi fréquemment dans les jambes.

Les *sphincters* sont toujours très atteints. — Il s'agit de rétention ou d'incontinence, souvent d'incontinence par regorgement. Les mictions sont fréquemment impérieuses ; ou au contraire le malade est forcé de pousser, de

déployer un certain effort pour vaincre la résistance du sphincter. Souvent les mictions sont involontaires, la sensation du passage de l'urine étant assez émoussée.

En même temps l'on observe, du côté du rectum, une constipation opiniâtre alternant avec des crises diarrhéiques et incontinence des matières fécales.

La *sensibilité* est bien moins atteinte que dans la période précédente. L'anesthésie absolue est excessivement rare ; quelquefois elle persiste, mais d'une façon très légère. C'est plutôt de l'hyperesthésie ; les malades sont très sensibles à certaines excitations : froid, chaud, chatouillement. Par contre il y a souvent de l'analgésie. L'exagération des réflexes cutanés s'observe fréquemment.

En fait de troubles subjectifs, il n'y a plus de grandes manifestations douloureuses, ni rachialgie, ni douleurs en ceinture, ni paresthésies. C'est plutôt une sensation d'engourdissement, de lourdeur dans les jambes.

Les membres supérieurs et la tête sont généralement intacts. L'état général est excellent ; mais le malade n'est pas à l'abri des complications : escarres, cystite et infection purulente.

2° La deuxième forme est assez fréquente ; c'est elle que Erb a eu surtout en vue dans sa description.

Couchés, les malades présentent les mêmes symptômes que précédemment, mais d'une façon très atténuée. La contracture étant bien moins développée ; aussi les mouvements sont possibles, sans être libres complètement. La raideur musculaire est plutôt latente. Les mouvements

sont brusques, mais sans incoordination. — Les réflexes sont très exagérés comme précédemment. La contracture latente se réveille dès que le malade n'est plus au repos complet. Les mouvements sont déjà moins libres quand le sujet est assis ; les genoux sont rapprochés, serrés l'un contre l'autre. Pour croiser les cuisses, il est forcé de déployer de grands efforts, souvent même de s'aider des mains. En ramenant la jambe à terre, celle-ci est souvent entraînée brusquement sous la chaise. — Souvent il y a du tremblement, quand un pied se pose seul à terre. La résistance aux mouvements passifs est aussi assez accusée. La contracture atteint son maximum pendant la marche qui a un caractère spastique très net. Les mouvements sont très lents ; les jambes raides demandent de grands efforts pour l'exécution des mouvements. Bien que Erb pense que la contracture soit rarement très notable, plutôt moyenne dans les 9/10 des cas, cependant l'on a vu d'après les faits que nous avons rapportés, qu'elle pouvait très souvent atteindre un degré assez élevé.

Démarche. — « Quand le malade se met en marche, ce sont d'abord les adducteurs qui entrent en jeu : les genoux se rapprochent et ce n'est qu'en les frottant l'un contre l'autre, qu'il avance les jambes ; aussi les pantalons sont-ils usés à la face interne des genoux. — Pour porter le pied en avant, il fait une oscillation verticale antéro-postérieure de tout le corps ; il déplace en somme son centre de gravité en arrière, pour permettre au bassin de lancer en avant le membre inférieur. Il n'a le renversement complet du tronc, la grande oscillation en arrière, que quand il se hâte : il prend alors la démarche des galli-

macés (Charcot). On peut aussi comparer cette démarche à celle des tétaniques. — La pointe du pied quitte le sol en dernier lieu ; elle traîne, et les souliers sont usés au bout de la semelle et sur le bord interne ; c'est la pointe aussi qui arrive la première à terre quand le pas est fait. S'il se produit de la trépidation spinale par le simple contact du pied sur le sol, à cette démarche oscillante s'ajoute un santillement qui rend plus difficile encore et plus comique la progression de ces malheureux. » (Brissaud.)

Quand ces symptômes sont moins accusés, la démarche a un caractère élastique. La marche est donc plus ou moins pénible ; et la raideur empêche d'accélérer le pas, de courir ; aussi les chutes sont-elles fréquentes.

Debout, ils sont assez solides sur leurs jambes ; mais parfois en leur faisant fermer les yeux, ou faire demi-tour, on observe une ébauche du signe de Rouberg ; à cela s'ajoute quelquefois de l'ataxie des mouvements et du talonnement ; ces particularités sont surtout accusées dans les formes mixtes tabéto-spastiques que nous avons décrites précédemment.

Les troubles *de la sensibilité* sont peu marqués et bien inférieurs aux précédents. Rarement il persiste encore des troubles subjectifs, des douleurs, de l'engourdissement, de la pesanteur des reins.

Les troubles objectifs peuvent être limités à une qualité ; mais rarement il y a une anesthésie bien limitée en haut ; c'est plutôt une légère anesthésie cutanée, la perception tactile étant un peu obtuse. Ils apprécient mal la sensation de contact du sol, les pressions ; il peut y avoir aussi des erreurs de localisation, un peu d'hyperalgésie ou au contraire de l'analgésie.

Les sphincters sont aussi atteints le plus souvent. C'est surtout de la rétention des urines et des matières fécales ; très rarement, et plutôt dans les formes graves, de l'incontinence vraie. Mais les besoins d'uriner sont impérieux, doivent être satisfaits immédiatement ; sinon il se produit une émission involontaire très énergique. Il y a donc défaut d'harmonie entre l'activité fonctionnelle du sphincter et celle de la vessie avec prépondérance de cette dernière (Kovalevsky). D'autres fois les mictions sont très difficiles, demandent de grands efforts, ne sont parfois possibles que dans la position à genoux ou accroupie ; dans ce cas il faut incriminer un spasme du sphincter. On observe de même un spasme du rectum avec besoin de défécation impérieux. D'autres fois on a des spasmes paradoxaux : sensations de besoins impérieux ; puis si le sujet veut les satisfaire, il lui est absolument impossible de le faire. Souvent ces symptômes sont vagues, exagérés surtout par les impressions psychiques, le froid. etc.

Enfin on note assez souvent de la diminution des fonctions sexuelles avec impuissance plus ou moins absolue.

Quant aux troubles trophiques, ils sont exceptionnels dans cette forme.

Formes graves. — Dans certains cas l'évolution est identique à celle des formes communes ; mais les symptômes y sont plus accentués. La motilité très compromise peut aller jusqu'à la paraplégie absolue. Les contractures sont précoces ; les troubles de sensibilité accusés, l'anesthésie surtout, ainsi que les troubles subjectifs. La marche progressive des symptômes, l'atrophie rapide des mem-

bres inférieurs, les escarres sacrées, fessières, talonnières, à tendance envahissante, indiquent en général un ramollissement plus ou moins étendu.

Aussi, bien que la mort ne soit pas le terme fatal de cette forme qui n'est qu'une aggravation de la précédente, y a-t-il cependant plus d'un danger résultant des complications : lésions de décubitus, troubles urinaires et cystite purulente, néphrite infectieuse, septicémie. Si le malade ne succombe pas à ces accidents, ou aux lésions pulmonaires qui sont assez fréquentes, il reste atteint d'une paraplégie spasmodique intense, incurable.

D'autres fois, dans le cours d'une paralysie spinale à forme lente et progressive, se développent brusquement des rechutes, des accidents aigus qui emportent souvent le malade du premier coup ou seulement à la suite de plusieurs accès.

Tel est le cas suivant, où à la suite d'une paralysie spasmodique, se développèrent des accidents aigus qui se terminèrent par la mort :

Observation LVI

(Observation 129, SOTTAS, résumée).

Homme, 28 ans, employé.

Antécédents. — Rien de particulier. En 1885, à 22 ans, chancre, roséole, plaques muqueuses. On n'a pas noté de traitement dans l'observation. En mars 1891, cinq ans et demi après le chancre, *troubles urinaires*. Puis, en rentrant d'une période de 28 jours, en mai, faiblesse avec engourdissement et lourdeur des jambes ; accentuation des

troubles des sphincters. En juin, l'intensité des symptômes paralytiques, accompagnés de cystite, le forcèrent à s'aliter et il entra le 6 août 1891 à Bicêtre. (Service Déjerine).

Etat actuel. 6 août. — Très grande raideur des jambes qui rend difficiles les mouvements volontaires, et oppose une vive résistance aux mouvements communiqués. Exagération très marquée des réflexes rotuliens. Il peut encore se tenir debout et faire quelques pas, mais avec peine, car les jambes ont tendance à se croiser ; les pointes des pieds frottent sur le sol. Vives douleurs lombaires ; pas de troubles objectifs de la sensibilité. Mictions involontaires. Urines troubles, fétides. Cystite grave, infection urinaire : 40° de fièvre, insomnie, langue sèche et rouge sur les bords. Les jours suivants, fièvre rémittente à grandes oscillations.

Le 14 août, à la place des phénomènes spasmodiques, *paralysie flasque* presque complète ; les jambes ne peuvent être soulevées au-dessus du plan du lit. Réflexes rotuliens moins accusés. Urines de plus en plus altérées. Escarre sacrée.

Etat général très affaibli. Sensibilité conservée.

Mort le 22 août 1891 d'infection urinaire. *Pas d'autopsie.*

A côté de ces cas qui ne sont que l'exagération des formes ordinaires, on en trouve d'autres qui dès le début prennent un caractère grave, une marche suraiguë et qui sont décrits généralement sous le nom de myélite aiguë. (Déjerine, Berger, Heubner, Bernhardt, Leyden, Westphal, Beyer, Chevalet). Les thèses de Breteau et de Baudouin en renferment plus d'un exemple. Les deux premières observations que nous avons rapportées rentrent aussi dans cette forme. De même l'observation 13 de Lamy, et d'autres dues à Moinet, Savard, Gilbert et Lion (10 cas), Julliard, Vinache, etc...

Dans ces différents cas, le début brusque, plutôt que

subit, apoplectiforme parfois, à maximum atteint rapidement en quelques jours, l'absence ou le peu d'importance de la phase prodromique, le développement rapide de la paraplégie mettant rarement plusieurs jours, le plus souvent seulement quelques heures à se constituer, les troubles profonds de la sensibilité (anesthésie limitée à un côté, ou à un mode, anesthésie thermique), l'abolition des réflexes, la flaccidité durable de la paraplégie, démontrent l'étendue du ramollissement, et la lésion de centres gris importants. Si la lésion est dans la région ou est voisine de la moelle allongée, le malade ne tarde pas à être emporté par les accidents bulbaires ; sinon il n'échappe guère aux diverses complications décrites plus haut et qui ne font que précipiter le dénouement. Ce sont ces cas qu'on a décrits quelquefois sous le nom de paralysie ascendante de Landry ; mais la curabilité de certains d'entre eux doit faire soupçonner l'existence de polynévrites ou de névrites périphériques ; d'un autre côté bien d'autres maladies infectieuses peuvent produire ce syndrome (Lancereaux). La mort arrive donc rapidement dans cette forme, soit à la suite des lésions des centres cardiaques ou respirateurs, soit en raison des troubles trophiques.

Mais il s'en faut que le pronostic soit toujours aussi sombre : la paraplégie absolue et flasque diminue et fait place à une paraplégie spasmodique chronique. (Obs. de Vialle, Baudouin, Sénéchal, Renault, Surmont — *in* Thèse de Sottas). On peut y joindre la suivante parue récemment :

MASSART (*Presse médicale*, juin 1894, n° 2). — Syphilis

médullaire aiguë diffuse, chez une femme de 30 ans. Forme grave ; escarres survenues dans un délai très bref, paralysie, incontinence des urines et des matières fécales. — Traitement : 2 gr. de *KI* par jour, et tous les deux jours, une injection d'un centigramme de cyanure de mercure avec un demi-centigramme de cocaïne. Injections très bien tolérées, sans douleurs et sans abcès. — Au bout d'un mois environ, la paraplégie avait disparu. Il ne persiste plus qu'une légère incontinence d'urine, d'une façon passagère. — Le salol camphré a donné de bons résultats dans le pansement des escarres.

Hémiparaplégie syphilitique. — Nous verrons combien, pour le diagnostic de syphilis médullaire, est importante la constatation à un moment donné du syndrome de Brown-Séguar : paralysie du membre du côté lésé sans troubles de sensibilité ou avec un peu d'hyperesthésie, mais anesthésie sans paralysie du côté opposé (Charcot). — D'un autre côté, nous avons vu combien était fréquente l'ébauche de cette forme dans les différents cas de paralysie spinale ; mais ce tableau n'est qu'éphémère et disparaît bientôt. Mais dans certains cas, il persiste pendant une durée assez longue pour attirer l'attention.

Voici un certain nombre d'observation où ce tableau est esquissé plus ou moins fidèlement :

Observation LVII

(Observations 40 de GAJKIEWICZ)

Homme, 37 ans.

Antécédents. — Il y a 4 ans, chancre induré, roséole. — Frictions.

Bientôt après (le malade ne peut préciser au juste le temps), *rachialgie* ; douleurs et affaiblissement de la jambe gauche.

État actuel. Juillet 1881. — Mouvements possibles dans la jambe gauche, mais bien plus faibles qu'à droite. Souvent rigidité de cette jambe ; d'où marche spastique. — Exagération des réflexes cutanés et tendineux ; épilepsie spinale. — Rien à droite, sous ce rapport. Sensibilité cutanée plus faible à droite, normale à gauche ; sensibilité thermique diminuée à droite. Pas de troubles des sphincters ; impuissance sexuelle.

15 juillet. — Rigidité très nette, et impossibilité de tous les mouvements passifs ou actifs dans la jambe gauche. Une impression morale ou l'influence prolongée du froid provoque un fort tremblement du membre gauche. Affaiblissement prononcé de la sensibilité du membre inférieur droit. -- Miction pénible, parfois incontinence.

21 juillet. — Rigidité, exagération du réflexe rotulien, épilepsie spinale dans le membre inférieur droit. Les jours suivants, phénomènes d'affaiblissement du membre droit.

Au traitement ioduré et bromuré, on ajouta des frictions de 3 gr. et on porta la dose de KI de 4 à 6 gr. Au bout d'un mois, la marche était devenue meilleure ; les mouvements actifs augmentaient d'amplitude. Diminution des phénomènes spasmodiques. — Amélioration rapide ; aussi le malade voyant qu'il marchait déjà, quitta l'hôpital.

Observation LVIII

(Obs. de KRAFFT-EBING, — *Allg. Wiener. med. Zeit.*, 1894, in *Revue Neurologique*, 1894, n° 6).

Femme de 30 ans, issue d'une famille névropathique. Syphilis il y a 5 ans.

Maladie actuelle. — Il y a 6 mois, début par des douleurs lancinantes, partant de la région dorsale directement vers l'épigastre ; bientôt paralysie motrice de la jambe gauche. Accès de rétention

complète d'urine. Douleurs en ceinture dans la moitié inférieure gauche du thorax. — Amélioration passagère sous l'influence de KI.

État actuel. — Démarche légèrement spastique. Signe de Romberg; douleur à la pression des 3^e, 4^e et 5^e vertèbres dorsales. — Extrémité inférieure gauche. — Peau pâle et plus froide que de l'autre côté. Parésie musculaire très prononcée. Exagération du réflexe rotulien. Par moments, clonus du pied. — *Hyperalgésie*, et perte du sens musculaire pour les articulations des orteils et du cou-de-pied.

Extrémité inférieure droite. — Légère diminution de la force musculaire. *Dissociation de la sensibilité*: conservation parfaite du tact; analgésie et anesthésie thermique complète jusqu'au milieu de la cuisse; de là jusqu'à l'épigastre, diminution très prononcée de la sensibilité pour la douleur et la température.

Un pareil tableau clinique, si caractéristique du syndrome de Brown-Séquard, ne peut être dû qu'à une compression unilatérale de la moelle. Aussi l'auteur n'hésite pas à le mettre sur le compte d'une méningite gommeuse, comprimant la moitié gauche de la moelle, à la hauteur des 4^e, 5^e et 6^e vertèbres dorsales, et pour laquelle un traitement mixte énergique s'impose.

Observation LIX

(Obs. de HERTEL, *Charité Annalen* 1890, in *Centr. f. méd. Wiss.*, 1891)

Un ancien syphilitique fut pris d'abord de douleurs dans le bras droit, de paresthésies et de douleurs en ceinture dans la région lombaire, de paresthésies dans la jambe gauche; plus tard, il s'y joignit de l'anesthésie du côté gauche du corps jusqu'à la 7^e côte et des troubles de la motilité, de la faiblesse du membre inférieur droit. En même temps à droite, scotôme scintillant, paralysie du moteur oculaire externe et du trochléaire; plus tard aussi paralysie du moteur oculaire commun droit.

Les manifestations spinales pouvaient être rapportées à une lésion

hémilatérale de la moelle (à peu près au niveau du renflement lombaire) produite par des formations gommeuses des méninges ; de même que les troubles cérébraux devaient être rapportés à une lésion syphilitique de la base du cerveau.

L'heureux résultat du traitement antisypilitique confirma le diagnostic,

Observation LX

(Observation 9, LAMY, résumée.)

Homme, 34 ans, graveur sur acier.

Antécédents héréditaires. — Mère, un frère et une sœur morts de de la poitrine. Un frère s'est tué en se précipitant par la fenêtre dans un accès de fièvre chaude. *Antécédents personnels.* — Lui-même était sujet à de grandes colères dans son enfance. Soldat pendant 4 ans, il a eu 2 ou 3 accès de malaria en Tunisie (il y a 8 ans). Au régiment, il eut plusieurs blennorrhagies et un chancre mou avec bubon suppuré. Pas d'alcoolisme, mais beaucoup d'excès génésiques. En avril 1891, à Londres, il contracte un chancre induré suivi d'accidents secondaires. Il prit alors pendant 3 mois des médicaments ordonnés par un médecin.

Maladie actuelle. Commémoratifs. — En avril 1892, légères douleurs au niveau des tendons d'Achille ; lenteur des mictions. Un jour, dans une promenade, faiblesse des jambes qui augmente les jours suivants ; il est obligé de garder le lit une semaine. Depuis cette époque, marche toujours possible, mais faiblesse et raideur des jambes, surtout de la droite. En même temps, il commença à perdre ses urines dans son pantalon, sans incontinence complète cependant. Impuissance sexuelle absolue.

Rentré en France, il y a 4 mois, il se mit pendant 3 mois, avec des intervalles de repos à KI et aux frictions. Pas d'amélioration notable, car il pratiquait mal ses frictions.

Etat actuel, septembre 1892. — Malade vigoureux.

Membres inférieurs. — Marche possible sans canne, mais visiblement gênée par la raideur de la jambe droite. Le genou ne fléchit pas, et la pointe du pied frotte le sol à chaque pas. Jambe gauche plus souple. Pas d'incoordination, ni de signe de Romberg.

Sensibilité subjective. — Seulement quelques engourdissements dans le pied et la jambe gauches surtout.

Sensibilité objective. — Sensibilité tactile intacte ; pour le froid et la piqure, elle est diminuée à gauche (jambe et pied). Le froid y est perçu comme douleur et non comme froid (Syndrome de Brown-Sequard).

Motilité. — Tous les mouvements sont possibles, mais gênés par la raideur à droite. Force musculaire intacte. Pas d'atrophie.

Exagération considérable des réflexes patellaires, surtout à droite. Clonus inépuisable à droite, ne donne que 2 à 3 secousses à gauche.

Tête et membres supérieurs indemnes.

Troubles urinaires : incontinence légère.

A ces cas, l'on pourrait joindre ceux déjà anciens de Folet, d'Owen-Rees, de Caizergues. Mackenzie et enfin celui de Charcot et Gombault où le syndrome existait dans toute sa pureté. Jorand aurait aussi publié récemment dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (avril 1894), un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée d'origine syphilitique, survenue chez une femme de 41 ans (*Mercure médical*, 13 juin 1894.).

Quant au processus anatomique, qui détermine cette forme, ce n'est pas comme on le croyait autrefois et comme le suppose encore Gerhardt, à une gomme intéressant la moitié du champ médullaire, qu'il faut rapporter les symptômes observés ; car, dans le cas de Charcot, il s'agissait de ramollissement : aussi faut-il plutôt incriminer des lésions méningées ou vasculaires prédominantes sur un côté d'un segment de moelle.

CHAPITRE III

Diagnostic

§ I. — BASES DU DIAGNOSTIC

Et d'abord, il faut bien se pénétrer de l'idée qu'on n'arrivera pas toujours à un diagnostic certain, mais très souvent à un diagnostic de probabilités ; on devra donc agir aussitôt, car, comme le dit M. Fournier (*in* Vinache) : attendre la certitude, la réclamer pour agir, c'est attendre l'autopsie.

1° L'on doit rechercher l'*étiologie* de la myélite, ne pas se contenter des causes banales, froid, humidité, etc., car ces causes se trouvent fréquemment comme causes occasionnelles de la syphilis médullaire (Erb) ; en outre, elles ne tarderont pas à être rayées du cadre étiologique quand on connaîtra mieux les rapports des maladies infectieuses avec celles du système nerveux. Il faudra donc toujours rechercher la syphilis dans les antécédents des malades, songer à la syphilis héréditaire ou infantile, si le sujet est jeune ; ne pas se fier aux réponses des malades, car ils peuvent ignorer ou cacher sciemment leur

syphilis ; aussi est-ce surtout sur l'examen objectif de tout le corps du sujet, sur la recherche des stigmates (syph. pigmentaires, cicatrices, etc.) que devra se baser le diagnostic de syphilis.

La présence d'accidents syphilitiques concomitants constitue un grand point. Mais ils peuvent manquer ; en effet sur nos 303 cas, ces accidents n'ont été recherchés que 143 fois, et sur ce chiffre ils manquaient complètement 53 fois ; on les trouve donc environ 63 fois pour 100.

La syphilis reconnue, nous ne la considérerons comme cause, que si la syphilis est récente (accidents secondaires ou tertiaires, récents et caractéristiques) ; pour les syphilis anciennes, l'on arrivera au diagnostic par exclusion, et en s'appuyant surtout sur l'absence d'autres infections ou intoxications récentes.

Une base importante est l'étude de la *symptomatologie*.

Nous n'insisterons pas longtemps, ayant indiqué déjà les phénomènes prémonitoires qui doivent donner l'éveil : symptômes cérébraux présents ou anciens, ayant précédé ou suivi les troubles prodrômiques spinaux ; tout cela sera recherché avec soin, car on rencontre rarement ces symptômes dans les autres myélites. — On attachera une grande importance aux phénomènes d'irritation : névralgies intercostales, crises douloureuses dans les extrémités inférieures, raideur du dos, qui indiquent la participation prépondérante des méninges et des racines spinales (Oppenheim). En effet, c'est à cette période que le diagnostic devrait être fait, car c'est alors qu'on pourrait attendre

avec le plus d'espoir un heureux résultat d'un traitement aussitôt institué).

Malheureusement, le malade vient rarement trouver le médecin à ce moment, et c'est surtout la moelle une fois prise, que le diagnostic est à faire. Ce sont alors les particularités de la marche de la maladie, qui se fait par poussées, les différents symptômes s'aggravant ou rétrocedant tour à tour, par étapes (Bernhardt, Oppenheim), la variabilité, la diffusion, le manque de régularité, l'inégalité du complexe symptomatique, qui désigneront la cause. L'apparition du syndrome de Brown-Séquard est assez fréquente, au moins à l'état d'ébauche ; c'est un bon signe de syphilis médullaire (Charcot). La variabilité dans l'état des réflexes (Erlenmeyer) s'y joint aussi souvent. Enfin, généralement, les lésions n'occupent pas un foyer unique ; à côté d'un foyer dorsal inférieur, l'on trouve des paralysies avec atrophies ou névralgies d'un bras (triplégie de Gerhardt), et surtout des symptômes cérébraux.

Enfin, le diagnostic sera confirmé par le *traitement* qui servira de pierre de touche (Moinet). Il est vrai que le traitement mixte peut améliorer des myélites non spécifiques (Zambaco, Leyden), ou être impuissant en face de myélites syphilitiques graves. Aussi, faudra-t-il tenir compte de l'étendue et de l'âge des lésions, et ne se prononcer qu'après une période de traitement assez longue. En tout cas, l'on ne courra pas grands risques de l'instituer chaque fois qu'on sera dans le doute.

Diagnostic différentiel. — A différentes périodes de leur évolution, les manifestations spinales de la syphilis peuvent évoquer le tableau d'autres entités morbides. A

la période prodrômique, un symptôme isolé prenant une importance prépondérante pourrait faire croire, si l'on n'y prenait garde, à une affection idiopathique : *névralgie*, *lumbago*, *rhumatisme articulaire*, *affections vésicales* ; mais l'erreur est facile à éviter par la recherche des autres symptômes moins évidents. Il en est de même des cas de *rhumatisme* ou de *goutte médullaire*, qui sont d'ailleurs assez rares et qui éclatent en général pendant la maladie, au milieu d'autres symptômes caractéristiques ; leur apparition et leur disparition brusque permettront de faire le diagnostic.

Il sera souvent bien plus délicat de distinguer la forme que nous étudions, des autres maladies nerveuses.

Tabes. — Il existe des tabes anormaux, des pseudo-tabes que nous avons décrits précédemment ; ils diffèrent du tabes vrai par la fréquente oscillation dans la gravité des symptômes, par une marche plus rapide, par la présence de la rachialgie lombaire, par l'influence du traitement. Le tabes, à la période ataxique, peut présenter, il est vrai, comme la paralysie spinale, des phénomènes céphaliques diffus, des troubles vésicaux, des modifications pupillaires, des douleurs périphériques ; mais il n'y a pas en général dans cette dernière d'abolition du réflexe rotulien, de signe d'A. Robertson, de douleurs fulgurantes vraies ; les douleurs en ceinture diffèrent aussi de la rachialgie nocturne fixe de la syphilis. Marie, après Erlenmeyer et Siemerling, a insisté sur l'étude prolongée du réflexe rotulien ; Kovalewsky, sur l'exagération notable des réflexes thermiques (pour la chaleur surtout), aux membres inférieurs dans la paralysie spinale syphilitique,

et sur les réactions psychophysiques des sensations tactiles et douloureuses qui, contrairement au tabes, sont intactes ou altérées d'une façon insignifiante.

Myélite transverse vulgaire. — Erb fait observer avec raison que beaucoup de ces cas étient probablement des paralysies spinales syphilitiques. Dans la première, dit-il, la paraplégie est toujours plus marquée, plus durable, avec des troubles plus intenses de la motilité; les troubles de la sensibilité, la rigidité musculaire, y sont aussi plus accusés. Cependant, toutes ces différences ne sent pas toujours aussi évidentes, et plus d'une fois il sera difficile de se prononcer.

Tabes dorsal spasmodique. — Comme symptômes communs avec la paraplégie spasmodique syphilitique : démarche spastique, rigidité des muscles des extrémités inférieures, exagération des réflexes, troubles vésicaux. Mais il y a entre les deux des différences quantitatives et qualitatives (Kovalewsky). *Quantitatives* : la démarche spastique qui est très accusée et pathognomonique dans la première maladie, peut manquer et est plus faible dans la seconde; il en est de même de la rigidité musculaire et de l'exagération des réflexes. Enfin, les troubles vésicaux qui peuvent manquer et ne sont que passagers dans la paralysie spinale spasmodique, sont constants et souvent primordiaux dans la paralysie syphilitique. Comme qualitatives, nous avons les différences suivantes : dans la sclérose latérale symétrique, pas de douleurs pseudo-névralgiques, indiquant des poussées méningées (Marie), pas de troubles de la sensibilité, ni des organes génitaux, pas de spasmes rectaux, enfin ni troubles oculaires ni troubles trophiques comme il en existe parfois dans la paralysie syphilitique.

Sclérose en plaques. — Analogies avec la syphilis disséminée du système nerveux central : exagération des réflexes, rémissions, exacerbations, inconstances des symptômes ; mais plus grandes sont les différences : le nystagmus, la parole scandée, le tremblement volontaire presque pathognomonique de la sclérose en plaques ; d'ailleurs, dans cette dernière, les symptômes d'irritation méningée font presque toujours défaut.

Formes systématiques. — La syphilis médullaire, nous l'avons vu, peut revêtir l'aspect d'autres myélites systématiques, mais il est assez souvent facile de l'en distinguer. Dans les formes pseudo-amyotrophiques, les douleurs lombaires, les phénomènes spasmodiques, les troubles sphinctériens, la marche oscillante attireront l'attention. Les formes bulbaires seront aussi accompagnées de phénomènes insolites. — Enfin elle peut simuler le tableau de la *syringomyélie*, mais s'en distinguera par l'absence fréquente de troubles trophiques, la marche rapide et par poussées, l'adjonction des autres symptômes.

Myélites par compression. — Elles s'en distingueront facilement par l'apparition brusque de la paraplégie, bien que le fait soit possible dans la syphilis ; en outre, la recherche des causes de compression, lésions osseuses, mal de Pott, facilitera le diagnostic. Le cancer vertébral, et les autres néoplasmes, affectent aussi une marche plus rapide, sont accompagnés de douleurs violentes, au milieu d'un état général cachectique ; on recherchera donc toujours la tumeur primitive.

La coxalgie sénile s'accompagne quelquefois d'atrophie musculaire et d'un certain état de contracture des

membres inférieurs : mais en diffère par l'absence de troubles sphinctériens, et l'examen objectif des hanches lèvera tous les doutes.

On devra songer aussi à l'athérome des artères médullaires (Demange), bien qu'il soit très rare.

Névroses. — *L'hystérie* peut simuler une paralysie spasmodique. Il peut y avoir des paraplégies, des monoplégies hystériques avec ou sans troubles sensitifs plus ou moins accentués. Si l'on ajoute que l'hystérie est fréquente chez les syphilitiques, on comprendra qu'il y ait matière à hésitation. On éliminera la myélite syphilitique en l'absence de douleurs lombaires et de troubles vésicaux nets, et si la raideur est plus prononcée au lit que dans la marche. Dans tous les cas, on s'appuiera sur la présence des stigmates hystériques.

La neurasthénie est importante à reconnaître, car les syphilitiques y sont très prédisposés. C'est surtout dans la pratique civile qu'on observe ce fait. D'abord on pourrait penser que la toxine syphilitique, en provoquant dans la moelle des lésions excessivement fines, invisibles à nos moyens d'investigation, puisse produire le syndrome neurasthénique ; mais Oppenheim ne le croit pas : car il a presque toujours trouvé une origine psychique. « Ce sont en général des hommes instruits, ayant lu des ouvrages de médecine, qui savaient que la syphilis peut frapper le cerveau et ont toujours devant eux le spectre de la syphilis cérébrale ou de la paralysie générale : Ils présentent souvent des symptômes encéphaliques pouvant faire craindre une lésion organique : céphalée intense, vertiges. Mais la céphalée n'est jamais gravative, est soulagée par la

conversation, la distraction. Les vertiges sont plutôt un sentiment d'angoisse, la peur d'une attaque. — D'autres présentent des troubles divers de la sensibilité : hyperesthésies, anesthésies, névralgies, fourmillements et engourdissement des jambes ; quelquefois exagération des réflexes. Pas de troubles vésicaux vrais, plutôt subjectifs ; enfin parfois dans la région lombaire une douleur particulière, le fameux « railway-back ». (Marie). — Pour la diagnostiquer, on s'appuiera sur l'absence de troubles objectifs, nocturnes, sur l'état général du sujet, sur l'absence de phénomènes oculo-pupillaires, les troubles psychiques concomittants : irritabilité, observation du moi, état d'angoisse, sur la dyspepsie nerveuse. Il importe en effet de faire le diagnostic, car le traitement mercuriel est loin d'être favorable à leur système nerveux, il augmente en outre leurs appréhensions, et celui de la neurasthénie est manqué ». (*Berl. Klin. Woch.*, 1888).

Névrites et polynévrites. — *La paraplégie névritique* diffère de la paraplégie spasmodique syphilitique par l'absence de phénomènes spasmodiques, l'atrophie avec paralysie des extenseurs, la précocité des troubles de sensibilité qui sont très marqués, l'abolition des réflexes, l'absence des troubles sphinctériens, et enfin la démarche en steppage (Sottas). — *La polynévrite généralisée*, à forme de paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchêne, présente des douleurs, des paralysies avec atrophies, et même des paralysies oculaires ; elle peut guérir spontanément ; elle diffère de la myélite syphilitique aiguë par l'absence de phénomènes spasmodiques et de troubles des sphincters.

On songera aussi aux différentes névrites périphériques, dues soit à des maladies infectieuses, soit à des intoxications (mercurielles en particulier).

Enfin il n'est pas jusqu'aux névrites syphilitiques elles-mêmes qui ne présentent le tableau de la syphilis spinale. Nous avons déjà décrit la *polynévrite radiculaire syphilitique de Kahler*, qui comprend des paralysies lentement progressives et à caractères périphériques de différents nerfs crâniens et rachidiens, avec hyperesthésies, douleurs en ceinture, et accompagnées de paralysies motrices si les racines antérieures sont prises. L'erreur d'ailleurs ne serait pas préjudiciable, le traitement étant le même que pour la myélite.

Une autre forme est la *névrite syphilitique périphérique* : elle a été l'occasion de divers travaux : Duménil (1869), Schultze (*D. Arch. f. Klin. med.*, 1883), Miles (1886), Rumpf (1887), Taylor (1890), Sorrentono (*Riforma medica*, 1892) et Ehrmann (*W. Med. Bl.*, 1886 et *Wien. Med. Woch.*, 1873, n^{os} 33 et 34), qui résume l'état actuel de la question. Leyden a montré aussi que plus d'un cas décrit comme paralysie ascendante aiguë, ou comme paralysie de Landry devait rentrer dans cette forme. Ehrmann dit que pour en faire le diagnostic, quand la névrite est généralisée, il ne faut pas compter sur l'état des réflexes, qui sont variables et souvent exagérés, — ni sur la recherche électrique, car le courant galvanique seul donne une diminution ; la réaction de dégénérescence n'existe que dans les formes tardives ou gommeuses ; — mais plutôt s'appuyer sur : l'absence assez fréquente de troubles des sphincters, les troubles de la sensibilité : paresthésies, hyperesthésies,

puis analgésies et hyperalgésies, — les troubles trophiques consécutifs : atrophie des muscles innervés par les nerfs malades, diminution de la force musculaire, sans paralysie ; et enfin, ce qui est le plus sûr, sur le gonflement du tronc nerveux à la palpation (Gal, Ehrmann, Nothnagel), avec sensibilité à la pression. Mais en général, il est difficile d'affirmer, en toute sécurité, qu'il n'y a pas de participation de la moelle. Cela n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire au point de vue du traitement.

CHAPITRE IV

Evolution et Pronostic

La marche de la maladie est, comme nous l'avons vu, essentiellement variable. S'il existe une opposition marquée entre les deux formes extrêmes qui se caractérisent par une marche suraiguë ou progressivement chronique, tous les intermédiaires existent; en outre dans le cours d'une myélite à allure lente, il n'est pas impossible de voir des accidents aigus éclater brusquement et amener une issue fatale. Aussi ne saurait-on établir une distinction tranchée entre les cas à marche rapide et ceux à évolution lente et progressive. Erb ayant surtout en vue les formes moyennes, pense que l'affection a une tendance manifeste à l'amélioration, bien qu'assez souvent on observe un état stationnaire persistant; quoiqu'il en soit, si, dans quelques cas exceptionnels qui ne lui paraissaient pas devoir être des paralysies spinales syphilitiques, il a constaté une marche progressivement fatale, dans la moitié des cas il y avait amélioration notable.

Différents auteurs ont insisté sur le type rémittent de l'évolution de cette myélite, sur la marche par poussées,

parétapes qu'elle présente. Les phases d'amélioration et de recrudescence se combinent. Les symptômes ne diffèrent guère dans leur marche, selon qu'on envisage les cas précoces ou tardifs ; cependant les premiers sont généralement plus graves ou plus aigus ; mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Bien que le pronostic soit moins grave dans les syphilis spinales que dans les autres myélites non spécifiques, il n'est cependant jamais bénin. Oppenheim croit qu'il est plus défavorable en général que celui de la syphilis cérébrale, parce que le diagnostic est souvent trop tardif, et que la moelle est facilement lésée sur tout un segment transversal. Si, à la période d'établissement des lésions méningo-vasculaires, le diagnostic peut être fait, le pronostic sera assez favorable, car on pourra espérer par un traitement énergique faire rétrocéder le processus ; mais il devra toujours être réservé, la paraplégie pouvant survenir d'un jour à l'autre, sans manifestations prodromiques. Une fois constituée, la paraplégie sera difficilement éurayée ; le pronostic sera bien mauvais, la mort pouvant survenir à cette période ; en outre le plus souvent on n'obtiendra qu'une rémission et le sujet sera atteint plus ou moins vite de symptômes spasmodiques. A cette phase, l'on ne pourra espérer qu'une amélioration relative, rarement complète. Mais d'une façon générale, si le pronostic doit toujours être réservé, il ne faut pas trop l'assombrir, et ne pas se décourager devant un premier insuccès.

Le pronostic n'est donc jamais favorable, à cause de la rareté des guérisons complètes et de l'éventualité d'une terminaison mortelle. En outre la grande fréquence des rechutes, des récidives cérébrales, ne permettra jamais

d'assurer la persistance d'une guérison, qui pourrait n'être que de quelques années : l'observation suivante en est un exemple.

Observation LXI

(Nonne, Congrès de Hambourg, juin 1892)

Homme de 45 ans. Infection syphilitique, il y a 5 ans, au menton (par un rasoir). — Un an après, paresthésies et faiblesse des extrémités supérieures. 6 mois plus tard, mêmes symptômes dans les membres inférieurs. En août 1889, paralysie des membres supérieurs, avec troubles très marqués de la sensibilité dans tous ses modes, mais sans symptômes spastiques et sans atrophies ; paralysie spastique marquée des extrémités inférieures avec troubles notables de la sensibilité ; légère faiblesse vésicale ; paresthésies dans les quatre extrémités, vives douleurs à la nuque. — A la suite d'un traitement spécifique énergique, d'abord régression des symptômes : en été 1890, rechute, et état plus mauvais qu'en 1889 ; puis nouvelle amélioration. Mais au printemps de 1891, au milieu de rachialgies violentes, reconstitution du tableau primitif. Et toujours, absence complète de symptômes cérébraux ou crâniens. Artériosclérose légère. Sous l'influence du traitement continué jusqu'en automne, restitution complète *ad integrum*. Plus aucun trouble ni subjectif ni objectif du système nerveux ; mais depuis l'été de 1891, arthrite et periarthrite spécifique du poignet droit. Traitement spécifique arrêté en octobre 1891.

Le pronostic dépend du siège des lésions, l'affection des méninges étant moins grave, plus accessible au traitement que celle du parenchyme lui-même. Le ramollissement est incurable, mais non mortel, à moins que les lésions ne soient étendues, ou ne siègent à la région cervicale supérieure ou au renflement lombaire.

La syphilis médullaire est donc toujours *sérieuse* ; il est rare qu'elle guérisse complètement. Le plus souvent, c'est une amélioration plus ou moins marquée, ou un état absolument stationnaire, comme terminaison.

L'âge de la syphilis ne semble pas avoir grande influence. Moi et sur 58 myélites précoces, trouve 18 morts, 17 améliorations considérables, 7 légères, 16 guérisons dont 14 complètes. Donc guérison dans le $\frac{1}{3}$ des cas. Le pronostic n'est donc pas trop sombre, surtout si l'affection est traitée au début.

Gilbert et Lion sur 52 cas, trouvent 16 morts, 14 guérisons, 12 améliorations, 10 fois état stationnaire. Donc mort ou chronicité dans la moitié des cas.

Sur 154 cas précoces, nous avons relevé 46 morts (3 de tuberculose), 48 états stationnaires, 21 guérisons parfois après plusieurs rechutes, 28 améliorations sensibles et 11 incomplètes : donc chronicité ou mort dans les $\frac{2}{3}$ des cas.

Sur 143 cas de myélites tardives, 54 morts, 25 guérisons, 34 états stationnaires, 21 améliorations et 10 améliorations légères : chronicité ou mort dans plus des $\frac{2}{3}$ des cas.

On voit donc que l'on ne saurait être assez prudent dans l'établissement du pronostic ; non que la syphilis médullaire soit très souvent mortelle ($\frac{1}{3}$ des cas, 100 sur 297), mais parce que la guérison complète y est rare (46 sur 297) et que l'état stationnaire ou l'amélioration légère en sont les terminaisons habituelles.

En effet, les chiffres que nous donnons comme guérisons sont loin d'avoir une valeur absolue, étant donné le peu de temps pendant lequel, dans la majorité des cas,

on a pu suivre le malade, et la guérison n'étant que temporaire ou relative.

Quant à la durée de la maladie, si la marche est aiguë et fatale, elle ne dépassera guère une année ; la mort peut au contraire survenir en quelques mois, voire même en quelques jours (60 heures). Si la marche est progressive et chronique, la paraplégie spasmodique peut avoir une durée indéfinie, de un à trois ans dans les formes aggravées, de 10 à 30 dans les formes stationnaires.

CHAPITRE V

Étiologie

§ 1. — FRÉQUENCE

L'accord est loin d'être parfait entre les auteurs, en ce qui concerne la fréquence de la syphilis médullaire.

Pour Bazin, les paraplégies syphilitiques étaient si communes qu'elles formaient les $\frac{2}{3}$ de tous les cas de paraplégie réunis. Ricord aussi était convaincu qu'un grand nombre de paraplégies dépendaient de la syphilis à la troisième période. Ladreit de Lacharrière sur 120 cas de paralysie syphilitique trouve 18 paraplégies, soit un peu plus d'un septième. Eulenburg (1878) au contraire, ne croit pas qu'il y ait de myélites syphilitiques.

Pour avoir une idée de cette fréquence, il faut prendre comme termes de comparaison soit *la syphilis cérébrale*, soit *la syphilis cérébro-spinale combinée*, soit le *tabes* (tout en laissant un point d'interrogation sur sa nature syphilitique, et en ne le considérant que comme maladie nerveuse).

Si on la compare au *tabes*, nous voyons que pour Erb, elle est 10 fois moins fréquente que le *tabes*. En 10 ans, il n'a observé que 30 à 35 cas de paralysie spinale syphilitique contre 400 cas de *tabes*. — Chez Mûchin nous trouvons un rapport tout opposé. — En 2 ans, il aurait rencontré 23 cas de *tabes* et 26 de paralysie spinale syphilitique ; et il en conclut qu'elle est si non plus, du moins aussi fréquente que le *tabes*. — Mais, Marie et Kovalewsky ont montré les causes d'erreurs de cette statistique : *a*) diagnostics inexacts ; *b*) Piatigorsk, station sulfureuse du Caucase, étant destinée spécialement aux syphilitiques, il est évident que Mûchin se trouvait dans des conditions spéciales d'observation clinique ; *c*) en outre on ne lui envoyait que des *tabes* graves. — Aussi Kovalewsky apporte-t-il une statistique recueillie au même endroit, et qui se trouve faire la moyenne entre les deux précédentes. En une année, sur 152 cas de syphilis du système nerveux central, il y avait 32 *tabes* et 21 paralysies spinales. D'ailleurs il fait encore observer qu'elle est plus élevée qu'elle ne devait l'être proportionnellement ; d'abord parce que beaucoup de tabétiques ne sont pas envoyés à Piatigorsk, que beaucoup de ces cas ont été vus en consultation avec des confrères et qu'il s'agissait alors plus souvent de paralysies spinales que de *tabes*. — Aussi conclue-t-il avec Marie que la paralysie spinale syphilitique n'est nullement une maladie rare, bien qu'on la rencontre moins souvent que le *tabes*.

Quant à sa fréquence par rapport à celle de la *syphilis* cérébrale, voici les diverses opinions : pour Lagneau père

et Zambaco, la paralysie spinale syphilitique est peu commune et même très rare, en comparaison de la syphilis cérébrale. Gajkiewicz regarde aussi les affections syphilitiques de la moelle comme plus rares que celles du cerveau. — Mauriac trouve un rapport de 1 à 8. Gerhardt en donne un plus élevé, plus de $1/4$; en effet en 8 années il a observé 39 cas sûrs de syphilis cérébrale et 9 cas douteux, contre 9 cas sûrs de syphilis médullaire et 1 seul cas douteux. Aussi pense-t-il que la vérité est entre les deux opinions extrêmes ; la syphilis médullaire n'est ni très rare, ni très fréquente.

Quant à la fréquence par rapport à la *syphilis cérébro-spinale*, bien que Mauriac sur 12 cas de syphilis cérébro-spinale, n'ait trouvé qu'un cas de syphilis médullaire primitive, et Julien 1 sur 13, on peut opposer la statistique de Gilbert et Lion où sur 56 cas de syphilis médullaire précoce, l'encéphale n'était atteint aussi que 12 fois.

Nous ne pouvons mieux clore ce chapitre qu'en rapportant une statistique de Fournier. Sur 3,429 cas d'affections syphilitiques tertiaires diverses, nous trouvons 1,085 cas d'affection du système nerveux, dont 11 cas de syphilis cérébro-spinale, 77 de syphilis médullaire pure, contre 461 de syphilis cérébrale (Fournier, *Archives de médecine*, 1889). Nous avons donc un rapport de 1 à 6 (presque) entre la syphilis médullaire et la syphilis cérébrale, et au contraire de 7 à 1 en faveur de la myélopathie pure.

Quant à décider si elle est plus fréquente que les autres myélites, c'est ce qu'il est impossible de faire pour

le moment ; il faut attendre que l'étude des myélites infectieuses soit plus avancée ; ce qui restreindra d'autant la classe des myélites à étiologie banale.

§ II. — CAUSES ÉTIOLOGIQUES

I. — *Spécifiques*

1° — *Influence de l'âge de la syphilis.* — La paralysie syphilitique est-elle un accident précoce ou tardif ? Avec Fournier et Gilbert-Lion, nous considérerons comme précoce toute myélopathie survenant dans le cours de la 1^{re} ou de la 2^e année de la syphilis.

Depuis le mémoire de MM. Gilbert et Lion, qui renferme 56 cas, nous avons pu en réunir un total de 157 ; par contre, nous n'avons trouvé que 148 cas survenus après la 2^e année. Nous n'en concluerons pas cependant que les myélites précoces sont les plus fréquentes. Ce chiffre élevé peut avoir différentes causes : d'abord une syphilis ancienne ne paraît en général pas avoir avec la lésion médullaire un rapport étiologique aussi évident qu'une infection récente ; aussi beaucoup de myélites syphilitiques tardives ont-elles dû être méconnues ; — ensuite les myélites précoces présentant un intérêt plus considérable sont publiées plus souvent que les autres ; et enfin peut-être d'autres causes, telles que : l'absence habituelle des syphilides concomittantes, la plus grande

résistance au traitement ont-elles pu causer des erreurs de diagnostic, en ce qui concerne les syphilis médullaires tardives. Quoiqu'il en soit, nous pourrions avancer sans exagération que la syphilis frappe assez fréquemment la moelle dans les deux premières années après le chancre. Un grand nombre d'auteurs avaient déjà insisté sur la précocité des accidents médullaires. Citons entre autres, Ladreit de Lacharrière et Déjerine ; — Heubner et Keyes qui considèrent la myélite comme assez fréquente à 6 mois ; — Mauriac qui rapporte un cas du 3^e mois ; Richet va même plus loin et cite un cas après le 1^{er} mois. Enfin différentes thèses sur ce sujet ont été soutenues par Le Petit, Breteau, Proux et Moinet.

Quant à l'époque exacte à laquelle ces cas s'observent le plus fréquemment : pour Gilbert et Lion le maximum de fréquence est au 2^e trimestre de l'année de l'infection, avec une prédilection spéciale pour le 6^e mois. Quant à nos résultats les voici, assez concordants avec les précédents :

36 cas avant le 6 ^e mois	}	soit 95 la 1 ^{re} année
59 cas du 6 ^e au 12 ^e mois		
28 cas du 12 ^e au 18 ^e mois	}	et 62 la 2 ^e année
34 cas du 18 ^e au 24 ^e mois		

Si l'on envisage maintenant en bloc toutes les années, l'on trouve des statistiques différentes suivant les auteurs.

V. Steimberg (et avec lui Julliard et Hammond) incrimine surtout la période tertiaire ; car sur 88 malades :

8	présentaient des accidents secondaires	
10	n'avaient plus	— depuis quelques mois
22	—	— depuis 2 ans
48	avaient déjà eu des accidents tertiaires.	

Nous ferons remarquer, en passant, que la nature des accidents ne prouve rien au sujet de l'âge, certains sujets pouvant présenter du tertiarisme précoce. *

Fournier (*Leçons sur la syphilis médullaire*, 1875), place le maximum entre la 4^e et la 10^e année. Jespersen indique la 4^e ; Buzzard et Broadbent la 5^e ; Gajkiewicz considère encore un plus grand espace de temps ; pour lui le maximum va de la 1^{re} à la 10^e année. Vinache au contraire le restreint à la 2^e. — Gerhardt a observé 4 cas, survenus de 1 à 6 ans, et dans la majeure partie, peu de temps après l'infection. Lamy sur 13 cas en a trouvé 7 de la 1^{re} ou de la 2^e année. — Goldflam a observé une grande précocité : en effet

$$\text{Sur 18 cas personnels} \left\{ \begin{array}{l} 4 \text{ avant 6 mois} \\ 2 \text{ après 6 mois} \\ 3 \text{ après 1 an} \\ 4 \text{ cas dans le cours de la 2^e année} \\ 5 \text{ après 2 ans} \end{array} \right.$$

En étudiant les statistiques plus vastes, nous voyons que le pourcentage de fréquence est sensiblement le même :

$$\text{Muchin 20 cas} \left\{ \begin{array}{l} 9 \text{ dans les 6 premières années} \\ 9 \text{ entre 6 et 10 ans} \\ 2 \text{ entre 10 et 15 ans} \end{array} \right\} \text{ soit } 45 \text{ 0/10 dans les 6 prem. années}$$

La statistique d'Erb, pour lequel il n'est pas rare de rencontrer la paralysie spinale la première année, comprend 22 cas :

13 fois (plus de la moitié), dans les 3 premières années ; ou bien 18 (4/5) les six premières années, et 4 fois seu-

lement entre la 9^e et la 20^e. Ce qui donne 81 0/0 dans les 6 premières années. — Ces résultats opposés ne peuvent évidemment pas être acceptés, à cause du chiffre peu élevé des cas observés, et peut-être de la loi des séries.

Celle de Savard nous donne :

$$74 \text{ cas } \left\{ \begin{array}{l} 26 \text{ entre 6 mois et 1 an} \\ 48 \text{ entre 1 et 25 ans} \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} 9 \text{ entre 1 et 2 ans} \\ 16 \text{ — 2 et 5 —} \\ 9 \text{ — 5 et 8 —} \\ 5 \text{ — 8 et 15 —} \\ 9 \text{ — 15 et 25 —} \end{array} \right.$$

soit 68 0/0 dans les 5 premières années.

Kuh ayant réuni 52 cas empruntés à différents auteurs a trouvé les résultats suivants :

7 cas	moins de 1 an après le chancre	
13 —	entre 1 et 2 ans	—
14 —	entre 2 et 4 ans	—
2 —	entre 4 et 5 ans	—
5 —	entre 6 et 10 ans	—
6 —	entre 10 et 15 ans	—
1 —	après 16 ans	—
4 —	après 20 ans	—

soit 69 0/0 avant le 6^e année.

La statistique de Boulluche :

$$71 \text{ cas } \left\{ \begin{array}{l} 8 \text{ pendant la 1^{re} année} \\ 18 \text{ — 2^e —} \\ 10 \text{ — 3^e —} \\ 10 \text{ — 4^e —} \\ 17 \text{ de la 5^e à la 10^e} \\ 8 \text{ — 10^e — 25^e} \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{donc 62 0/0} \\ \text{avant la 5^e année} \end{array}$$

Enfin les 23 cas observés par Sottas se répartissent ainsi :

3 cas dans la 1 ^{re} année	}	presque 74 0/0 dans les 6 premières années
4 — 2 ^e —		
3 — 3 ^e —		
1 — 4 ^e —		
3 — 5 ^e —		
4 — 6 ^e —		
6 entre 6 et 11 ans		

Les cas que nous avons réunis se répartissent ainsi :

95 cas dans la 1 ^{re} année	}	225 sur 290 dans les 6 premières années ou 77 0/0
62 — 2 ^e —		
19 — 3 ^e —		
15 — 4 ^e —		
23 — 5 ^e —		
11 — 6 ^e —		
28 de la 6 ^e à la 10 ^e —		
34 — 10 ^e — 20 ^e —		
3 après la 20 ^e —		

Le maximum peut donc être nettement fixé dans les six premières années qui suivent le chancre, avec une prédilection particulière pour les deux premières ; d'où cette conclusion : la syphilis médullaire apparaît plus tôt que la syphilis cérébrale, qui dans les 2/3 des cas survient de la 3^e à la 10^e année après l'infection (Boulloche).

2^o *Gravité de la syphilis.* — Quelle est la part qui revient à la gravité de la syphilis dans l'éclosion des accidents médullaires ?

Tandis que les uns, avec Broadbent, Mauriac, Jespersen, Caizergues incriminent surtout les véroles bénignes

les autres avec Vinache, Julliard, Proux, penchent plutôt pour les syphilis graves. M. Fournier accuse surtout les accidents légers ou moyens ; sur 22 cas, il y avait une syphilis grave, contre 9 moyennes et 12 bénignes. C'est aussi l'avis de MM. Lancereaux, Déjerine et Boullouche. Gajkiewicz croit « que la syphilis attaque aussi bien le système nerveux des personnes chez lesquelles les symptômes initiaux ont été gravés ou bénins, et même dans le dernier cas plus souvent. » Pour Kuh, ce sont en général les cas d'intensité moyenne ; sur 52 individus, 6 n'avaient pas eu d'accidents secondaires, 6 avaient déjà eu des manifestations tertiaires et 3 seulement avaient eu des syphilis malignes et eurent des symptômes médullaires moins de 2 ans après. Savard, sur 55 cas, trouvant 18 fois des accidents légers et 37 fois des manifestations sérieuses, conclut que les syphilis qui produisent le plus de myélites sont surtout celles d'intensité moyenne, celles qui ont paru au début assez sérieuses et assez tenaces. Sottas, sur 23 cas, n'a observé aussi que deux fois des accidents graves, et entre autres un cas de chancre extra-génital qui fut suivi, 14 mois après, d'une myélite mortelle.

Il nous semble qu'il faut distinguer s'il s'agit de syphilis médullaire précoce ou tardive. Moinet, dans sa thèse sur les myélites précoces, ne croit pas que la gravité des syphilis et la ténacité des accidents secondaires aient une influence appréciable sur le développement de la myélite, et il en donne pour raison la rareté de cette maladie au Tonkin et en Algérie, bien que les véroles des pays chauds soient plus graves que celles de nos pays.

Sans vouloir y insister, nous pourrions lui objecter

que cette rareté peut s'expliquer aussi par la différence de genre de vie, de civilisation, etc... D'ailleurs, la statistique de Gilbert et Lion montre que sur 42 cas, il y a eu 24 syphilis graves par l'apparition prématurée d'accidents tertiaires, la nature ou la confluence de l'éruption ou la résistance au traitement.

C'est aussi ce qui résulte des cas rassemblés par nous : Sur 84 syphilis médullaires tardives, il n'y avait que 22 syphilis graves, 23 bénignes et 39 moyennes ; au contraire, sur 128 précoces, nous avons trouvé 50 fois des accidents antérieurs graves, 13 fois bénins et 65 fois moyens.

Ce sont donc surtout *les syphilis graves qui produisent les myélites précoces*. — La nature de la porte d'entrée du virus et la multiplicité des chancres semble aussi avoir une influence sur le développement de ces dernières. Dans les syphilis médullaires tardives, nous n'avons trouvé qu'une fois un chancre sur les lèvres et une autre fois un double chancre ; au contraire, dans les autres myélites, 4 fois des chancres multiples (de 2 à 5) et 5 fois des chancres extra-génitaux siégeant au doigt, au sein, au menton, à la gorge et aux lèvres.

3° *Influence du traitement antérieur ?* — Si l'on ne s'en tenait qu'aux résultats des statistiques, il semblerait qu'il faille en revenir aux vieilles théories des antimercu-rialistes et de Raspail en particulier. C'est l'erreur dans laquelle est tombé Julien, qui considère le mercure comme un adjuvant des accidents nerveux. Pour arriver à cette conclusion, il s'appuie sur les résultats qu'il a trouvés, et

qui semblent en effet assez singuliers : Sur 237 syphilitiques, 59 qui ne firent aucun traitement n'eurent aucun accident nerveux ; parmi les autres, 47 prirent du mercure dès le début et 7 d'entre eux furent atteints de myélite ; 14 ne prirent de mercure qu'après les accidents secondaires et 11 d'entre eux eurent des symptômes médullaires ; au contraire 7 individus qui ne prirent que de l'iodure restèrent indemnes. La seule conclusion légitime qu'on puisse en tirer, c'est *que le mercure ne prévient pas l'écllosion des paraplégies* ; c'est l'opinion de MM. Maurice, Leyden et Savard. Il est vrai que l'abus du mercure peut provoquer des *polynévrites toxiques*, comme nous en avons observé récemment un cas dans le service de M. le professeur Spillmann ; mais il ne semble pas qu'il en fut ainsi dans les cas de Julien. D'ailleurs, la proportion n'est jamais que de 11 myélites pour 100 syphilitiques traités, ce qui n'est pas encore énorme. Et encore faudrait-il savoir comment était institué et suivi le traitement, s'il était régulier, méthodique, complet.

En effet, Vinache et Steenberg accusent surtout un traitement tardif ou mal conduit : sur 89 myélites, 25 fois le traitement était nul (Steenberg). La conclusion de Julien est donc loin d'être démontrée ; tout au plus pourrait-on dire avec Gajkiewicz que la syphilis médullaire apparaît aussi fréquemment chez ceux qui se sont soignés que chez les autres.

Nous adressant à d'autres statistiques, nous trouverons des résultats peu différents, bien qu'interprétés autrement. Gilbert et Lion, sur 56 cas de myélites précoces, virent 11 fois seulement un traitement méthodique et

régulier, soit 49 0/0. Kuh, sur 52 cas, trouvait 33 fois les accidents antérieurs traités, mais 10 fois au moins le traitement était insuffisant, et dans les autres cas la durée n'était pas indiquée ; aussi est-il facile de comprendre que le pourcentage soit si élevé : 44 syphilis traitées sur 100 myélites. — Bouulloche, sur 52 cas, 10 fois traitement nul, et 24 fois insuffisant, soit 34 syphilis bien traitées sur 100 myélites ; mais il faut ajouter que sur les 18 bien soignées, 10 eurent les accidents médullaires dans les deux premières années. Cependant, sauf cette exception, les accidents médullaires paraissent éclater deux fois moins souvent chez les syphilitiques qui se sont bien soignés que chez ceux qui ne l'ont pas fait, ou d'une façon insuffisante.

Quant à nos résultats, ils se rapprochent assez des précédents :

Sur 92 cas de paraplégies tardives,	28 fois traitement suffisant,	64 fois nul ou insuffisant
123 — — — — — précoces,	63 — — — — —	60 — — — — —
Sur 215 cas de paraplégies,	91 fois traitement suffisant,	124 fois nul ou insuffisant

Ce qui donne 42 syphilis bien traitées sur 100 cas de myélites, résultat analogue à celui de Kuh ; cela se comprend facilement car, comme lui, nos observations ont été rassemblées un peu partout ; en outre, si nous ajoutons que dans les 80 autres cas, il n'est pas fait mention du traitement, parce que probablement il n'y en a pas eu, que sur les 91 cas où le traitement est dit suffisant, le plus souvent on omettait d'en indiquer soit la durée, soit la méthode, il est très vraisemblable que le chiffre du pourcentage que nous donnons soit trop élevé. Nous insistons aussi sur le fait suivant : sur les 91 cas bien soignés,

63 présentèrent des myélites précoces, 69 0/0, résultat plus élevé que celui de Boullouche, 40/48 ou 55 0/0 ; nous pourrions répéter ici ce que nous disions quelques lignes plus haut ; seulement, à notre avis, si pour ces myélites précoces le traitement semble moins capable d'en prévenir le développement, c'est qu'il faut en rechercher les causes, soit dans une virulence plus grande, soit dans d'autres facteurs que nous allons examiner.

§ III. — CAUSES INDIVIDUELLES

II. — *Prédisposantes*

« Le principe de la syphilis (virus, microbe ou sécrétion microbienne), s'il constitue un poison de tout l'être, constitue surtout et principalement un véritable poison du système nerveux (Fournier). » Mais ce système nerveux a-t-il besoin pour être frappé, d'y être prédisposé par une hérédité névropathique ?

1° *Hérédité nerveuse.* — Ce facteur ne semble pas jouer un rôle bien important dans l'éclosion de la syphilis médullaire. Bien que Gajkiewicz et Fournier aient insisté sur cette cause, la majorité des auteurs, et surtout en ces derniers temps, Gilbert et Lion, Moinet, Lamy, Sottas, la négligent complètement, car ils l'ont trouvée très rarement dans les antécédents. C'est aussi ce qui ressort de

nos chiffres : sur 305 cas, il n'est fait mention des antécédents héréditaires que 95 fois, et 19 fois seulement il y avait des antécédents nerveux (dont 7 pour les myélites précoces), et encore dans ce chiffre sont englobés les antécédents arthritiques et les hémorrhagies ou embolies cérébrales.

2° *Sexe*. — Le sexe masculin, d'après l'avis général, possède le triste privilège de fournir le plus fort contingent des cas de syphilis médullaire. Il est vrai qu'il en est de même pour les autres paraplégies (Brown-Séquard, sur 150 cas de paraplégie, n'en trouve que 40 pour la femme, soit 26 0/0). Steenberg, sur 89 cas, ne trouve que 3 femmes, Vinache, une sur 5 cas ; Caizergues n'en a vu que 3 ; mais dans les 2 cas de Julliard, il s'agissait de deux femmes ; Moeller, sur 5 cas, vit deux femmes. La proportion varie suivant l'amplitude des statistiques. — Kuh 11 0/0, 6 sur 52 ; Bouulloche 7 0/0, 5 sur 71 ; Sottas indique 10 0/0. Quant à nous, sur 305 cas, 39 femmes, soit 12 0/0. Aussi, pensons-nous avec Savard qu'on a un peu trop accusé le sexe masculin. On répète toujours que la syphilis est bien plus fréquente chez l'homme, et que par suite la myélite y est plus fréquente. Il est vrai que notre proportion est plus faible que celle de Brown-Séquard. Mais encore faudrait-il prouver que c'est bien la cause. Que de syphilis ignorées chez la femme ? De plus, que de prostituées syphilitiques, et combien rares les myélites chez elles ? Aussi croyons-nous qu'il faut en rechercher l'explication ailleurs, l'homme étant plus exposé aux autres causes occasionnelles si nombreuses, que nous allons étudier.

3° *Age*. — Naturellement l'âge auquel se développent les paralysies spinales syphilitiques est toujours celui auquel les fonctions sexuelles sont le plus développées, et où par suite les chances de contagion sont les plus grandes. Le maximum varie suivant les auteurs. Dreschfeld et Buzzard le placent entre 25 et 30 ans, Broadbent et Savard entre 30 et 40, Steenberg entre 20 et 30, Caizergues entre 25 et 35, Vinache le fixe à 34 ans. Boulloche a 3 cas à 22 ans, et 1 à 69 ans, où la myélite développée 6 mois après le chancre se termina mortellement 8 mois après ; le maximum est entre 25 et 35 ans. Gilbert et Lion trouvent 20 cas de 20 à 30 ans et 19 de 30 à 40 ; d'où maximum de 20 à 40. C'est là aussi l'opinion de Marie.

Kuh donne les chiffres suivants :

6 cas de 20 à 25 ans	}	soit 44 (78 0/0) avant 41 ans, et 12 (22 0/0) après
12 — 26 à 30 —		
11 — 31 à 35 —		
15 — 36 à 40 —		
8 — 41 à 45 —		
3 — 46 à 50 —		
1 — à 55 ans.		

Sottas rapporte :

5 cas de 20 à 25 ans	}	soit 13 cas entre 20 et 30 — 8 — entre 30 et 40 maximum entre 25 et 30 ans.
8 — 25 à 30 —		
4 — 30 à 35 —		
3 — 35 à 40 —		
2 cas après 50 ans.		

D'après nos chiffres (l'âge figuré sur les tableaux est

en général celui du sujet, au moment de la terminaison de la maladie), nous avons trouvé sur 230 cas où l'âge est indiqué :

5 cas au-dessous de 21 ans		
82 —	de	21 à 30
84 —	—	31 à 40
41 —	—	41 à 50
14 —	—	51 à 60
4 —	au-dessus de 60 ans	

La syphilis médullaire est donc rare aux âges extrêmes de la vie ; le maximum va de la 20^e à la 40^e année avec une fréquence égale de 20 à 30 et de 30 à 40 ans ; elle est alors environ 2 fois plus fréquente que de 40 à 50 ans, 6 fois plus que de 50 à 60, 20 fois plus fréquente qu'aux âges extrêmes.

4^e *Maladies antérieures.* — Il est naturel de rencontrer toutes les diathèses et maladies infectieuses possibles dans le passé pathologique des paraplégiques syphilitiques. Mais certaines semblent plus fréquentes : le rhumatisme articulaire entre autres ; Kuh sur 52 cas l'a rencontré 11 fois. Vinache lui joint encore la goutte, l'herpétisme, l'impaludisme et la blennorrhagie. Savard en parle aussi, mais sans l'admettre entièrement. Quant à nous, sur 80 cas où il est fait mention des antécédents, nous avons trouvé 7 fois du rhumatisme, 8 fois des blennorrhagies ; les autres diathèses étant représentées par 1 ou 2 cas, surtout la tuberculose et l'impaludisme. Il est évident que si l'on cherchait bien, l'on trouverait presque toujours une blennorrhagie dans le passé d'un syphilitique. Ce fait n'aurait donc pas de valeur, si l'on n'avait

décrit récemment des myélites blennorrhagiques ; aussi ne nous semble-t-il pas impossible que des blennorrhagies répétées ou chroniques ne puissent prédisposer aux myélites syphilitiques. Quoiqu'il en soit, pour le moment, il serait imprudent de se prononcer plus catégoriquement.

§ IV. — CAUSES OCCASIONNELLES

1^o *Surmenage de la moelle.* — Les manifestations d'une maladie générale se font toujours de préférence sur l'organe *surmené*, sur le *locus minoris resistentiæ* (Savard). Aussi toutes les causes de surmenage de la moelle ont-elles été signalées en tant que causes occasionnelles. Les grandes fatigues sont signalées par Owen-Raes ; les marches forcées, les professions pénibles nécessitant des stations prolongées (garçons, coiffeurs, facteurs, agents de police, etc.) par Caizergues et Vinache. Ces auteurs admettent aussi l'influence des excès vénériens. Savard explique le fait de la fréquence de la localisation à la région lombaire, par la présence du centre génito-spinal près de ce point. Ladreit de Lacharrière va même jusqu'à incriminer spécialement le coït debout. Moinet et Breteau montrent que le coït pratiqué sans modération peut déterminer des paraplégies transitoires chez des sujets non syphilitiques ; *a fortiori* devient-il une condition efficace de la production des mêmes accidents chez les syphilitiques. D'un autre côté cette cause n'est signalée que 4 fois sur les 52 observations de Kuh, et 6 fois sur les 56 de Gilbert.

On a encore signalé d'autres excès : alcoolisme (Jesper-son, Moore), l'alimentation trop abondante (Ladreit). Aussi Caizergues résume-t-il toutes les causes par une plus générale : *le séjour des grands centres, des grandes villes*. Il est vrai qu'on pourrait lui objecter que la syphilis y est aussi plus fréquente.

Enfin, certains auteurs parlent de causes morales : chagrins, surmenage intellectuel, qui peuvent d'abord prédisposer le cerveau à l'infection ; et ensuite la maladie descendra sur la moelle.

Voici nos résultats : sur 107 cas où les causes occasionnelles ont été indiquées, 45 fois elles étaient nulles ; 25 fois excès alcooliques, 10 fois excès vénériens, 12 fois fatigues dont un excès de vélocipède, et 8 fois fatigues ou surmenages intellectuels. En outre, nous avons trouvé que les sujets exerçaient 70 fois des professions pénibles ou fatigantes, et 49 fois seulement des professions plus sédentaires et nécessitant moins de stations prolongées. Aussi croyons-nous avec Gajkiewicz et Marie *que ces causes, en produisant de fréquentes hyperémies de la moelle, y déterminent une irritation locale et désignent la moelle aux coups de la syphilis*. Les récentes expériences de M. Bouchard sur les rapports du surmenage avec les maladies infectieuses donneraient raison à cette manière de voir (Marie).

2° *Froid*. — C'est de la même façon sans doute qu'agit le froid. Cette cause, refroidissement, saisons et climats froids, est signalée par Vinache, Julliard, Caizergues, et Boulluche. Gilbert ne la trouve que 3 fois sur 56 cas.

Kuh, dans la plupart de ses observations, a vu la paraplégie débiter soit dans les saisons froides, soit à la suite d'un refroidissement intense, précédé d'une grande fatigue. Nous avons pu aussi relever 16 fois cette cause dans les cas que nous avons recueillis.

3° Quant aux *traumatismes*, ils sont encore plus rarement signalés, bien que certains auteurs incriminent surtout les traumatismes vertébraux (Gerhardt, Gajkiewicz). Nous n'en avons que 3 fois, à une époque plus ou moins lointaine de l'apparition de la myélite.

D'ailleurs, ces diverses causes sont fréquemment associées ; aussi est-il souvent difficile de faire la part exacte de chacune d'elles. De plus, il nous paraît impossible qu'elles puissent créer la myélite ; elles n'agissent en général qu'en déterminant un *locus minoris resistentiæ*.

CHAPITRE VI

Traitement

§ I. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

Est-il possible, chez un syphilitique, d'empêcher l'évolution des lésions médullaires ?

L'étude des conditions étiologiques nous a montré que le traitement ne suffit pas, mais que souvent la moelle était désignée aux coups de la syphilis, par une hygiène défectueuse. C'est donc de ce côté seulement que nous sommes capables d'agir utilement. M. Fournier a d'ailleurs insisté sur ce point, et nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ses conclusions *in extenso* (*Soc. de Dermatologie*, décembre 1891, *in Semaine médicale*, n° 60) : « Le traitement ordinaire de la syphilis étant insuffisant, surtout dans la syphilis médullaire, où les succès dominent, il faut par tous les moyens en notre pouvoir, essayer de faire, dans la syphilis, *de la thérapeutique antinerveuse préventive*. Aussi, à tous ceux qui sont prédisposés aux accidents nerveux, soit par leur hérédité nerveuse, soit par un surmenage quelconque, faut-il de toute néces-

sité une hygiène particulière : le calme absolu du système nerveux, — pas d'excès vénériens, de fatigues cérébrales, de veilles ; ils doivent se tenir à l'écart des agitations de la vie mondaine, etc., et enfin éviter aussi les exercices corporels trop violents, en raison des *raptus* congestifs vers le cerveau ou la moelle (il rapporte un cas de myélite survenue à la suite d'une course forcée en vélocipède). Enfin, il faut instituer chez eux l'hydrothérapie, à titre pour ainsi dire permanent. »

§ II. — TRAITEMENT DE LA MYÉLOPATHIE

Période prodrômique. — Dès que les prodrômes précédemment décrits, soit cérébraux, soit spinaux, feront soupçonner l'envahissement du névraxe par l'infection, il est urgent d'agir sans retard. Sans être aussi optimiste que Gerhardt (*loc. cit.*), pour qui la majorité des cas pourraient guérir, si le diagnostic était posé assez tôt, nous croyons cependant que, bien souvent, un traitement précoce pourra enrayer la marche des lésions primitives, vasculaires ou méningées, et empêcher le développement de désordres irréparables dans le parenchyme médullaire. Mais, dans les cas même de diagnostic douteux, l'hésitation n'est pas permise, un traitement spécifique intempestif étant bien moins dangereux qu'une abstention de parti pris.

Le traitement, tout en étant hâtif, devra encore être d'une intensité spéciale (Fournier), à des doses assez éle-

vées. Faut-il préférer le traitement mixte, ou se borner au mercure (Julliard), dans les cas d'accidents nerveux précoces ? Avec la majorité des auteurs, nous conseillons surtout la première médication.

Peut-être le mercure agit-il spécialement sur l'élément microbien pour en diminuer la virulence ou en entraver les sécrétions, tandis que l'iodure de potassium n'agirait que sur les lésions produites par ces mêmes agents ?

Quelle que soit la solution de cette question encore à l'étude, comment faut-il instituer le traitement ? Pour le mercure, il faudra, évidemment, éviter de l'administrer par la voie digestive, dans la crainte de détériorer l'état général du sujet.

Aussi la méthode des frictions est-elle encore actuellement la préférable. Nous ne conseillerons pas les injections hypodermiques ni même intramusculaires, malgré la vogue dont elles jouissent depuis quelques années dans le traitement de la syphilis en général.

En effet, l'accord est loin d'être fait sur le sel mercuriel à employer ; bien que les sels solubles soient préférables et moins dangereux à tous les points de vue, il est difficile d'en trouver un à recommander spécialement, tous présentant des inconvénients. D'un autre côté les syphilis médullaires graves (et ce sont elles surtout qui sembleraient le plus réclamer cette méthode), s'accompagnant fréquemment, à une période assez précoce, de troubles trophiques de la peau, il nous semble absolument contre-indiqué d'irriter la surface cutanée par une piqure, toujours difficile à rendre entièrement aseptique, qui pourrait ensuite devenir le point de départ d'une

escarre. — Les fumigations mercurielles, prônées par certains auteurs, ne nous paraissent pas plus recommandables, car leur emploi n'est guère pratique. Il faut donc en rester à la vieille méthode française des frictions, qui a déjà fait ses preuves en syphilis médullaire. Elles seront faites de la façon habituelle, à la dose quotidienne de 3 à 6 gr. d'onguent napolitain, en une ou deux séances, avec un ou deux jours de repos par semaine. On pourrait aussi suivre la méthode de Charcot : Traitement mixte à interruptions, — frictions quotidiennes avec 5 à 6 gr. d'onguent, en même temps que *KI* (6 à 10 gr. par jour). Ce traitement est maintenu aussi rigoureusement que possible pendant 20 jours environ, suspendu ensuite complètement pendant quelques jours, puis rétabli de nouveau, et ainsi de suite à 3 ou 4 reprises. (*Province médicale*, 1877).

On suivra, naturellement, les précautions hygiéniques ordinaires (soins de la bouche, etc...), on surveillera l'élimination du mercure. — Quant à l'iodure de potassium, on le donnera d'emblée à la dose de 3 à 4 gr. pour aller progressivement jusqu'à 10 gr. par jour ; on le donnera dans le lait qui favorise et facilite l'absorption du médicament ; s'il est mal toléré on pourra le donner en lavements. En outre, un adjuvant très utile du traitement spécifique, c'est l'emploi des bains sulfureux, ou mieux encore, le séjour des stations thermales sulfureuses, si possible. D'après Kovalewsky (*in Rev. Neurol.*, 1893), ils faciliteraient l'élimination du mercure, et permettraient de prolonger davantage son emploi ; ils débarrassent l'économie des échanges organiques qui se forment sous l'in-

fluence du traitement antisypilitique, et font éliminer le contagé syphilitique. Il ne faudra pas négliger non plus la révulsion locale sur la colonne vertébrale, sous forme de pointes de feu au thermocautère. Il est presque inutile de proscrire l'emploi des vieux moyens : vésicatoires, sétons, etc... qui ne sont pas sans danger et ne font que fatiguer et déprimer le malade.

Période paraplégique. — Il peut se présenter plusieurs cas. La myélite a atteint cette période en dépit du traitement antérieur, ou bien elle n'est observée qu'à ce moment, ce qui est fréquent dans la pratique hospitalière ; en outre les symptômes paralytiques peuvent s'être développés plus ou moins lentement : dans ces différents cas la conduite à suivre est la même : le traitement mixte s'impose ; il pourra non seulement arrêter ou faire rétrocéder, si possible, les lésions actuelles, mais encore prévenir l'envahissement de la moelle en d'autres points. Il en est de même du traitement local. Mais, à cette période, il faudra encore y joindre d'autres médications : soutenir les forces du malade par un traitement tonique : fer, quinquina, arsenic, et par une alimentation substantielle ; combattre ensuite les troubles des sphincters : constipations, rétention ou incontinence d'urine ; le cathétérisme devra être accompagné d'une antisepsie rigoureuse, dans le but de prévenir le développement des cystites qui emportent souvent les malades. L'on devra aussi s'efforcer d'entraver le développement des escarres ; elles dépendent, il est vrai, de la lésion médullaire, mais les pressions prolongées et le manque de propreté favorisent leur production ; aussi

usera-t-on de matelas à air, à eau, etc... ; changera-t-on souvent la position des malades, et devra-t-on veiller au nettoyage méthodique et répété des régions souillées par les déjections. Les escarres une fois produites, on arrêtera leur extension par des pansements antiseptiques au salol.

Quant aux symptômes spinaux eux-mêmes, les paralysies seront combattues par des frictions, le massage, et l'électrisation faradique. Ces derniers sont surtout indiqués dans les cas d'atrophie, mais contre-indiqués, si l'excitabilité de la moelle est trop exagérée. — Dans ce cas aussi, les bains sulfureux seront remplacés par le bromure de potassium. — Contre les anesthésies, on peut employer la faradisation et la galvanisation avec le pôle positif ; le pôle négatif au contraire est indiqué pour les hyperesthésies (Kovalewsky, *loc. cit.*). Enfin en Allemagne, l'on fait un fréquent usage des courants galvaniques appliqués sur la colonne vertébrale.

Période spasmodique. — Si elle est de développement récent et qu'elle ait de la tendance à augmenter, il faut recourir au traitement mixte et aux différentes médications instituées auparavant ; si l'état spasmodique reste stationnaire, on fera de même, à moins que cet état ne soit déjà d'une durée assez longue ; dans ce cas l'on ne donnera plus que de l'iodure à faible dose (1 à 2 gr.)

Période terminale. — La myélite guérie, il faudra se garder de rester dans l'expectation ; les récidives et les rechutes étant possibles, même à une époque assez éloignée, en continuant le traitement spécifique, on instituera

un régime spécial : du mercure et de l'iodure à doses moyennes, avec des intervalles de repos de plus en plus longs ; — un repos complet de la moelle, abstention du coït pendant un temps assez long ; enfin on usera des différents moyens hygiéniques, hydrothérapiques et gymnastiques décrits précédemment.

Si la myélite a passé à l'état stationnaire, on usera des moyens prescrits plus haut, en insistant surtout sur l'iodure à faible dose (1 à 2 gr.).

CONCLUSIONS

1° Les lésions syphilitiques du rachis n'ont qu'une influence insignifiante sur le développement des myélopathies ; les formes d'ostéomyélites gommeuses (caries, nécroses) sont les moins contestables et siègent de préférence à la région cervicale.

2° La syphilis atteint d'emblée les parties molles contenues dans le canal rachidien.

Les lésions initiales consistent essentiellement *en une infiltration d'éléments embryonnaires*, ayant pour point de départ les parois vasculaires, et déterminant ensuite des altérations des vaisseaux et des méninges. D'ordinaire associées, ces altérations peuvent être prédominantes dans l'un de ces tissus. *Les lésions des veines (phlébite) et des petits vaisseaux (capillarite) sont les plus importantes ; l'artérite isolée est très rare.*

A côté de ces formes vasculaires, on trouve des formes à prépondérance méningée : pachyméningites, *méningomyélites*.

Enfin l'infiltration prédominante en un point peut déterminer la formation d'une gomme médullaire ou mé-

ningée : mais les gommès macroscopiques *sont rares*. — Il n'en est plus de même des gommès miliaires qui se rencontrent fréquemment et qui montrent la tendance de l'infiltration à former des nodules.

3° Secondairement, le parenchyme du tissu nerveux, privé de son irritation sanguine par les troubles circulatoires résultant des lésions vasculaires, ou étouffé par l'infiltration spécifique envahissante, se nécrose, et le *ramollissement médullaire* est constitué d'une façon plus ou moins rapide. *Le plus souvent il est d'origine ischémique.*

4° La réparation se fait grâce à la réaction du tissu interstitiel névroglie, favorisée par le retour partiel de la circulation. Il en résulte une sclérose névroglie du tissu dégénéré. — Il s'y joint parfois une sclérose conjonctive résultant de l'organisation de l'infiltration périvasculaire ou méningée.

5° Les lésions sont d'ordinaire diffuses, parfois elles évoluent sur l'aspect d'une lésion transverse. La localisation dorsale est la plus fréquente. — On observe certaines localisations spéciales, d'où formes pseudo-systématiques.

6° Selon l'étendue et le siège du ramollissement, on observe des formes graves, moyennes, légères.

7° Le tableau clinique répond au processus pathologique : à la période d'établissement des lésions primordiales des vaisseaux et des méninges, correspond une phase prémonitoire spinale qui peut manquer, il est vrai, dans les formes à début brusque. — A la période de

ramollissement, correspond la phase de paraplégie aiguë, évoluant sous l'aspect ordinaire de la myélite transverse dorsale.

A la période de réaction névrolique et de sclérose répond la phase de paraplégie spasmodique.

8° Le diagnostic sera basé sur l'étiologie, la marche des accidents, la phase prodromique.

9° La syphilis médullaire n'est pas rare, elle semble même plus fréquente depuis quelques années. Mais elle est bien moins fréquente que la syphilis cérébrale et le tabes.

10° Elle se rencontre le plus fréquemment dans les 6 premières années de la syphilis avec une prédilection particulière pour les deux premières. Le plus souvent c'est à la suite d'une syphilis grave qu'apparaît une paraplégie précoce. Le traitement ne prévient pas l'éclosion des myélites syphilitiques.

Enfin la syphilis héréditaire précoce ou tardive peut, elle aussi, frapper la moelle.

11° Comme causes occasionnelles, la plus fréquente est le surmenage de la moelle ; l'hérédité nerveuse ne semble pas avoir grande influence. — Aussi le traitement préventif doit-il consister surtout en une hygiène rigoureuse et un repos mesuré du système nerveux.

12° La syphilis médullaire est toujours une affection sérieuse ; dans les formes graves, le pronostic est très sombre.

13° Le traitement spécifique doit être institué dès l'apparition des premiers accidents. On pourra, dans bien des cas, obtenir sinon une guérison complète, tout au moins un arrêt dans le développement de la maladie.

Vu par le Président de thèse,

Nancy, le 20 juillet 1894

P. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 20 juillet 1894.

Le Recteur,

A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE ⁽¹⁾

Ouvrages anciens

- ASTRUC. — De morbo venere, 1736. Lib. IV, cap. III.
BONNET. — Sepulchetum, 1679. Lib. IV, sect. IX, addimentum.
CIRILLO. — Maladies vénériennes, 1786.
LALOUETTE. — Nouvelle méthode de traiter les mal. vénér., 1775.
STENON. — Elementorum myologiæ specimen, Florentiæ, 1667, p. 87.
THIEREY DE HÉRY. — La méthode curatoire de la maladie vénérienne, 1634.
ULRICH DE HUTTEN. — De morbo gallico, 1519.

Publications françaises

- ALLAIN. — Moniteur des Hôpitaux, 1858.
APARICIO. — Tremblement syphilitique ; Thèse, Paris, 1872.
ARTIGALAS. — Sur la syphilis artérielle. Languedoc médical, 22 janv. 1892.
BARETY. — Annales de Dermatologie, 1873-1874, t. II.
BARTH. — France médicale, 17 avril 1884.
BASTARD. — Union médicale, 1878.
BAUDOUIN. — Contribution à l'étude des syphilis graves précoces. Thèse Paris, 1889.
-

(1) Un certain nombre de noms ont été empruntés à la bibliographie de Sottas.

- BEDEL. — De la syphilis cérébrale. Thèse Strasbourg, 1851.
- BELOUS. — Thèse de Lyon, 1888.
- BOULLOCHE. — Ann. de Dermatologie, oct. 1891.
- BRETEAU. — Des myélites syphilitiques précoces. Thèse Paris, 1889.
- BRISAUD. — Semaine médicale, 1891, p. 413.
- BROUARDEL. — Gazette des Hôpitaux, 1874, n^{os} 39, 41 et 43.
- BROWN-SÉQUARD. — Leçons sur les paralysies des membres inférieurs.
Paris, 1865.
- BUDOR. — Ann. de Dermat., 1887.
- BUREAU. — Gazette médicale de Nantes, 12 janv. 1894
- BUSCALLA SOLER. — Ann. de Dermat., 1891.
- BUZZARD. — Rev. des sc. méd., 1881, t. XVII.
- CAIZERGUES. — Myélites syphilitiques, Thèse Montpellier, 1878.
- CAZAL (DU). — Union médicale, 1880.
- CÉREUVILLE (DE). — Lyon médical, 1877.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1872-79,
— Médecine moderne, 17 juin et 26 juillet 1893.
— Journal de médecine et de chir., prat. de Luc ch., 1893,
p. 490.
- CHARCOT. — Bulletin médical, 1892, p. 1134.
- CHARCOT ET GOMBAULT. — Archives de physiologie, 1873, t. V.
- CHAUVET. — Thèse d'agrégation, 1880.
- CHEVALET. — Bull. Thérap., 1867.
- CORNIL. — Leçons sur la syphilis, Paris, 1879.
- COTHENET. — Du diagnostic des paraplégies, Thèse Paris, 1858.
- DARIER. — Bull. Soc. anatomique, 1893, p. 22.
— Syphilis médullaire. In manuel de médecine Debove et
Achard, t. III.
- DARIDOGLU. — Syphilis du système nerveux, Thèse ; Paris, 1858.
- DÉJÉRINE. — Arch. de physiol., 1876, p. 430.
— Rev. de médecine, janv. 1884.
— Soc. de Biologie, 22 avril 1893.
- DEMARS. — Ann. de Dermat., 1882.
- DEVERGIE. — Clinique des maladies syphilitiques, 1826.

- DIEULAFOY — Gaz. hebd. de méd., 1892.
— Manuel de pathol., 1894.
- FAID — Analgésie syphilitique, Thèse, Paris, 1870.
- FAMES. — Gazette hebdomadaire, 1855.
- FOLET. — Bulletin thérapeutique, 1867.
- FOURNIER. — Gazette hebdomadaire, 1872, n° 45.
— Syphilis du cerveau, 1879.
— Ann. de Dermat., 1884.
— Semaine médicale, 1891.
— Gazette des Hôpitaux, sept. 1893.
— Affections para-syphilitiques. Paris, 1894.
- GAJKIEWICZ. — Syphilis du système nerveux. Paris, 1892.
- GALLARD. — Union médicale, 1874.
- GANGOLPHE. — Rev. neurologique, 1893.
- GILBERT ET LION. — Arch. de médecine, 1889.
— Soc. de Biologie, 22 avril 1893.
- GILBERT. — Bull. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux, 1890.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Soc. de Dermat., juillet 1892, *in* Sem. méd., 1892.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Nouvelle Iconog. de la Salpet., 1893, n° 1.
- GLORIEUX. — Policlinique de Bruxelles, juillet, 1893.
- GREPPO. — Gaz. méd. de Lyon, 1849.
- GROS ET LANCEREAUX. — Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.
- HALLOPEAU. — Soc. de Dermat., 9 juillet 1891.
- HANOT. — Rev. des sc. méd., 1887.
- HAYEM. — Arch. de physiol., 1874.
- HÉRARD. — Gazette hebdomadaire, 1864.
- HOMOLLE. — Progrès médical, 1876.
- HOUSTET. — Mém. de l'acad. de chirurgie, 1810.
- HUDELO. — Gazette hebdomad. de méd. et chir., 1893.
- JACCOUD. — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864.
- JOFFROY. — Gazette des hôpitaux, 1882.

- JORAND. — Nouvelle Iconog. de la Salpêtr. Avril 1894.
- JULLIARD. — Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Thèse de Lyon, 1879.
- JULLIEN. — Traité des maladies vénériennes, 1878.
- KASIMIR. — Contribution à l'étude des myérites syphilitiques. Thèse, Paris, 1893.
- LADREIT DE LACHARRIÈRE. — Des paralysies syphilitiques. Thèse Paris, 1861.
- LAGNEAU. — Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris, 1860.
- LAMY. — De la méningo-myélite syphilitique. Thèse Paris, 1893.
— Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr, avril 1894.
- LANCEREAUX. — Gazette hebdomadaire, 1864.
— Traité de la syphilis, 1874.
— Gazette hebdomadaire, 1873, n° 32.
— Lésions syphilitiques des artères. Congrès du Havre.
— Artérite médullaire syphilitique. Sem. médic., avril 1891.
- LÉPINE. — Gazette méd. de Paris, 1874.
- LEUDET. — Union médicale octobre 1884.
- LEVEN. — Soc. de Biologie, 1863. Gaz. méd. de Paris, 1864.
- LEVOT. — Des lésions syphilitiques du rachis. Thèse. Paris 1881.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Journal Luc. Champ. 1851.
- P. CHAMPIONNIÈRE. — Journal de méd. et chirurgie pratique, 1881.
- P. MARIE. — Sem. médicale. janvier 1893.
- MASSART. — Presse médicale, juin 1894.
- MATHIAS. — Un cas de syph. tertiaire. Thèse Strasbourg, 1865.
- MAURIAC. — Paralysie. Ramollissement de la moelle, 1872.
— Ann. de Dermat. et de syph., 1874-1879.
— Gazette hebdomadaire, 1876-1877. Progrès médical, 1877.
— Echo médical. Toulouse, 1889. 2^e série.
— Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1889. Soc. Dermatol, nov. 1890.
- MAYAUD. — Syphil. second et tert. du syst. nerv. Thèse Paris, 1873.
- MELCHIOR ROBERT. — Traité des maladies vénériennes, 1853.
- MENDEL. — Sem. médic., mai 1893

- MOINET. — Myélites syphilitiques précoces. Thèse de Lyon, 1890.
- MOLLIÈRE. — Ann. de Dermat., 1870, t. II.
- MONCORVO. — Union médicale, 1887.
- OLLIVIER D'ANGERS. — Maladies de la moelle épinière. Paris 1837.
- OUSTANIOU. — Tumeur des méninges rachidiennes. Thèse, Paris, 1892.
- LE PETIT. — Etude sur la paraplégie syphilitique. Thèse, Paris, 1878.
- PETITHAU. — Arch. méd. belges, 1884.
- PORTAL. — Nature et traitement du rachitis, 1797.
- POUSSARD. — D'une amyotrophie spinale progr. chez les syph. Thèse, Paris 1893.
- PROUX. — Cont. à l'étude de la parapl. préc. d'origine syph. Thèse, Bordeaux, 1886-1887.
- RABOT. — Lésions syph. des art. cérébrales. Thèse, Paris 1875.
- RAMSKILL. — Ann. de Dermat., 1869, t. I.
- RAYMOND. — Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 9 fév. 1893.
— Arch. de Neurologie, 1893, n° 83 et 84.
- RENAULT. — Ann. de Dermat., 1890.
- REVILLIOT. — Soc. anatomique, mars 1884.
- RIBAIL. — Gaz. méd. de Paris, 1885.
- RICHEL. — In Thèse de Vialle, 1875.
- RICORD. — Gazette des hôpitaux, 1846.
- RODET. — Gaz. méd. de Lyon, 1859.
- ROGER. — Encéphale. Paris 1886, t. VI.
- ROSENTHAL. — Traité des mal. du syst. nerv., 1877.
- RUMPE. — Sem. médic., 1884.
- SANDRAS. — Gazette des hôpitaux, 1852.
- SAVARD. — Etude sur les myélites syph. Thèse, Paris, 1882.
- SCHUTZENBERGER. — Gazette médic. de Strasbourg, 1850.
- SÉNÉCHAL. — Troubles urinaires prémonitoires des myélites syph. Thèse, Lille 1890.
- SONREL. — Des paralysies syph. du mouvement. Thèse, Strasbourg, 1862.
- SOTTAS. — Soc. de Biologie, avril 1893.

- Soc. de Biologie, nov. 1893 ; Bull. médic., 1893.
- Contribut. à l'étude anat. et clin. des paralysies spinales syph. Thèse de Paris, mars 1894.
- SOUQUES. — Etude des syndrômes hyst. simul. des mal. org. de la moelle. Thèse de Paris, 1891.
- SURMONT. — Bull. médic. du Nord, 1892, n° 15.
- THÉRÈSE. — Etude anat. patho. et expér. des artér. second. aux mal. inf. Thèse de Paris, 1893.
- THIBIERGE. — Gazette des hôpitaux. Paris 1889.
- VIALLE. — Parapl. syph. Thèse Paris, 1875.
- VIDAL DE CASSIS. — Mal. vénériennes, 1853.
- VINACHE. — Contrib. à l'étude des parapl. syph. Thèse Paris 1880.
- VULPIAN. — Mal. du système nerveux, 1879.
- YVAREN. — Gaz. méd. de Lyon, 1854.
- ZAMBACO. — Des aff. nerv. syph. Paris, 1862.

Publications allemandes

- ALTHAUS. — Centralblatt für Nervenheilkunde, 1883.
- BAUMGARTEN. — Arch. d. Heilkunde, 1875. Bd. 12. — Virchow's, Arch. Bd. 73, 76, 86.
- BAUKE. — Berl. Klin. Woch., 1890.
- BAYER. — Arch. der Heilk., 1869. Bd. 9.
- BERGER. — Berl. Klin. Woch., 1876.
- BERNHARDT. — Berl. Klin. Woch., 1888.
 - Soc. de méd. nerv. Berlin, 9 décembre 1889.
- BRASCH. — Neurolog. Centralbl, 1841.
- BRANDIS. — Grundsätze bei Behandlung der Syph. Berlin, 1870.
- BRUBERGER. — Virch. Arch., 1874. Bd. 60.
- BUSS. — Berl. Klin. Woch., 1887.
- BUTTERSACK. — Arch. f. psych., Bd. 17.
- DINKLER. — Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk, 1843. Bd. 3.
- DITTRICH. — Prager Vierteljahrschrift, 1845. T. IV.

- EHRMANN. — Des névrites irritatives périph. syph. Wien. méd. Woch., 1843, n° 33 et 34.
- EISENLOHR. — Festschrift f. f. Eröff. d. n. allg. Krank. zu Hamb. Hambourg, 1889.
- ENGELSTEDT. — Westphal. Arch. Bd., 23.
- ERB. — Neurolog. Centralbl., 1892, n° 6.
- ERLENMEYER. — Centralbl. f. Nervenheilk., 1888, n° 21.
- EWALD. — Berl. Klin. Woch., 1893, n° 30.
- FEILCHENFELD. — Berl., Klin. Woch., déc. 1883.
- FRÄNKEL. — Soc. de méd. berlinoise, 15 nov. 1843.
- FRIEDMANN. — Central. f. méd. Wissensch., 1893.
- GERHARDT. — Berl. Klin. Woch. 11 déc. 1893, n° 50.
- GOLDFLAM. — Wiener Klinik., 1893. Cent. f. die. médic. Wissenschaft, 1893.
- GREIFF. — Arch. f. Psych., 1882. Bd. 12.
- GRIESINGER. — Arch. des Heilkunde, 1860.
- HENOCH. — Deutsche Klinik, 1861.
- HERTEL. — Charité Annalen., 1890. Cent. f. die. méd. Wiss., 1891.
- HEUBNER. — Die Luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.
- HOPPE. — Berl. Klin. Woch., mars 1893.
- HUBER. — Virchow's Archiv. Bd. 79.
- HUISTOW (von). — Arch. f. Psych., 1863. Bd. 4.
- ISRAEL. — Deutsche Zeitung. f. prak. méd. 1878 n° 35 et 36.
- JAKSCH. — Prager méd. Woch., 1864. n°s 1 à 52.
- JARISCH. — Vierteljahrschrift f. Dermat., 1881, p. 621.
- JASINSKI. — Arch. f. Dermat., u Syph., 1891. p. 409.
- JEGOROW. — Neurolog. Cntr., 1891.
- JURGENS. — Charité Annalen. Berlin, 1885, 10.
— Berl. Klin. Woch., 1888.
- KAHLER. — Prager Vierteljahrsch, 1887. Bd. 8.
- KNAPP. — Neurolog. Centralb., 1885, n° 21.

- KNORRE. — Deutsche Klinik., 22 déc. 1849.
- KOHT. — Centralbl. f. die med. Wiss., 1891.
- KÆSTER. — Sitzungsberichte der niederrhein. Gesell. f. Natur. u. Heilk. zu Bonn., 15 mars et 20 déc. 1875.
- Berl. Klin. Woch., 1876.
- KOVALEWSKY. — Neurolog. Centralb., juin 1893.
- *in*. Revue neurologique, 1893.
- KRAFFT-EBING. — Allg. Wien. med. Zeitung, 1894, n^{os} 5 et 6 (*in* Rev. neurol., 1894, n^o 6).
- KUH. — Arch. f. Psych. Bd. 22.
- Deutsch. Zeitschrift. f. Nervenheil., 1893, Bt. 3.
- LANG. — Vierteljahr. f. Dermat., 1881.
- Wien. med., Woch., 1880.
- LEDERMANN. — Soc. Berl. de Dermat., janv. 1894 (*in* Ann. de Dermat., mai 1894).
- LEWIN. — (*in* Rev. des sc. méd. de Hayem 1890.)
- LENHOSSEK (von). — Beitrag f. Oesterr. Zeitsch. f. prakt. 1859, 5.
- LEYDEN. — Charité Annalen, 1876. Bd 3, p. 250.
- Charité Annalen, 1876. Bd 3, p. 260 (publié en 1878).
- Maladies de la moelle épinière. Trad. franc., 1879.
- Berl. Klin. Woch., 1888-1889.
- LJUNGREEN ARICK. — Arch. f. Dermat., 1871.
- MENDEL. — Soc. de méd. berlin., nov. 1893.
- MINKOWSKY. — Deutsch. Arch. f. Klin. Méd., 1885 86.
- MINOR. — Zeitsch. f. Klin. méd., 1891, 19.
- MÖLLER. — Arch. f. Dermat. Wien., 1891, 23.
- MOUREK. — Monatschrift f. prakt. Dermat., sept. 1893 — *in* Rev. neurolog., 1893.
- MÜCHIN. — Centr. f. Nervenheilk., mai 1892.
- NAUNYN. — (cité par Siémerling. Arch. f. psych., 22.)
- NEUBERGER. — Wien. med. Woch., 1894, n^o 15.
- NEUMANN. — Soc. de Dermat. viennoise, nov. 1892 (*in* Ann. de Dermat., 1893).

- NOBEL. — Club. méd. Wien (*in* Berl. Klin. Woch., janv. 1894).
- NONNE. — Congrès de Hambourg, juin 1892.
— Centralb. f. med. Wiss., 1893
— Deutsch. med. Woch., 1893.
- OPPENHEIM. — Berl. Klin. Woch., 1888, n° 53 ; 1889, n° 49 ; 1893, n° 35.
- PASSAVANT. — Virchow's Archiv., 1862, 25.
- REDER. — Vierteljahrschrift, 1874.
- REINER. — Club. méd. Vienne, février 1894 (*in* Mercredi médical, 1894). Wien. méd. Woch., 1894, n° 8.
- REINHOLD. — Centralb. f. Path. à Anat., juin 1891, 2.
- RINECKER. — Berl. Klin. Woch., juillet, 1882.
- ROSENTHAL. — Wiener méd. Presse, n° 3, 1881.
— Soc. berlinoise de dermat., 1893.
- RÜMPF. — Arch. f. psych. Bd 16.
— Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1886.
— Die syph. Erkrank. des Nervensystems. Wiesbaden, 1887.
- SCHLESINGER. — Wien. med. Woch., 1894, n° 23.
- SCHMAUSS. — Deutsche Arch. f. Klin. med. Leipzig, 1888-89.
— Centr. f. die. med. Wiss., 1889.
— Sitzungsab. d. Gesell. f. Morph. à Physiol., in München, 1888, 4.
- SCHULTZE. — Arch. f. Psych., 1878. Bd 8.
— Berl. Klin. Woch., 1883, n° 39.
- SCHUSTER. — Berl. Klin. Woch., 1879.
— Deutsche. Med. Woch., 1885, n° 51.
- SIEMERLING. — Arch. f. Psych. à Nervenhe., 1889. Bd. 20
— Münch. med. Woch., 1889, 36.
— Arch. f. Psych., 1891. Bd 22.
- STRÜMPPELL. — Arch. f. Psych., 1880.
- TIETZEN. — Die acute Erweich. d. Rücken (sog. spont. Myel. acut. transv.) Inaug. Dissert. Marburg, 1886.
- VÉRONÈSE. — Wiener Klinik, 1883.
- VIRCHOW. — Virchow's Archiv. Bd 15.
— La syph. constitutionnelle (trad. franç.), Paris, 1860.

- WAGNER. — Arch. der Heilk., 1863.
WEIDNER. — Ueber spinale Lähmung. nach. syph. Inaug. Dissert.
Iéna, 1869.
WEIGERT. — Centralbl. f. alleg. Path. a path. Anat. 1890, t. I.
WESTPHAL. — Charité Annalen, 1876.
— Arch. f. Psych., 1881.
WUNDERLICH. — Sammlung Klin. Vorträge, 1874-75, n° 93, 3^e f.,
4^e série.
ZIEMMSEN. — (Cité par Siemerling. Bd 22.)

Publications anglaises

- ALISON. — The american Journ. of. med. science, 1877. July.
AMIDON. — Med. News., 1886 (in Rev. Hayem, 1886).
ALTHAUS. — Med. Times, nov. 1877.
ANDERSON. — Glasgow. med. Journ., 1888, 4^e s., 29.
BEEVOR. — Soc. clinique de Londres, nov. 1893.
BERKELEY HILL. — In Bull. thérapeut., 1872.
BROADBENT. — Lancet, janv. et fév. 1874.
BUZZARD. — Lancet, fév., mars, avril, mai 1873.
— Lancet, août 1877.
CARTER. — Lancet, juillet 1875.
CHOLMELEY. — Brit. méd. journ., fév. 1873.
CLIFFORT ALBUTT. — St.-Georg. hosp. rep., 1869.
CROSS. — Améric. Journal of syph., 1872, t. 3.
CUMMINS. — Dublin. quartely journ., 1856.
DERCUM. — Univ. m. mag. Philadel., 1888-89.
DRESCHFELD. — The practitioner, mai 1875.
— Brain. London. 1887-88.
DRYSDALE. — Lancet, avril 1878.
FINLEY. — Montreal méd. journ., 1890-91.
FISHER. — Med.-News. Philad., 1887.
GILKENS. — Philadel. med. a. surg. report., 1871.
HAUMOND. — New-York med. journ., 1886, 63.

- HAUDFORD. — Prov. méd. jour. Leicester, 1889, 8.
- HOOD. — Lancet, janvier 1887.
- HUTCHINSON. — Med. an. surg. journ. of. med. sci., juillet 1871.
- JACKSON et HUTCHINSON. — Med. Times and. gaz., juin 1861.
- JACKSON (H.). — Lancet, avril 1869.
- JACOBSON. — Chicago med. journ. a. exam., 1878.
- KEYES. — New-York med. journ., nov. 1870.
- LORENZO HALES. — American journ. of syph., oct. 1872.
- LYMAN. — The Boston med. and. surg. journ., 1875.
- MACKENZIE. — The Lancet, juin 1883.
- MAC DOWELL. — Dublin quart. journal 1861.
- M'CLURE. — Lancet, juillet 1879.
- MOORE. — The Dublin quart. journ. of. med. science, mai 1866.
- MOXON. — Dublin quart. journ., 1870.
- Guy's hospit. rep., 1871.
- OSLER. — J. nerv. a. ment. diseas. N. Y., 1889 (in Centr. f. med. Wissensch., 1890).
- OWEN-RAES. — Guy's hospit. rep., 1872.
- PHILIPPSON. — The Lancet, mars 1878.
- PORTER. — Lancet, juin 1884.
- PUTZEL. — Syphilis of the central nervouses system.
- RAUKING. — St.-Barth. hosp. rep. London, 1886.
- READE. — Dublin quartely journ. 1863.
- REYNOLDS. — Brit. med. journ. London, 1889.
- RUSSEL. — Med. Times a. gaz., fév. 1852, oct. 1864, fév. 1871, nov. 1874.
- SACHS. — The New-York med. journ., sept. 1891.
- Brain, 63, 1893 (in Ann. de Dermat., 1893).
- SEGUIN. — Arch. Dermat. Philad., 1879.
- TAYLOR. — Boston med. and. surg. journ., déc. 1871.
- THOMAS. — Johns Hopkins hosp. rep. Balt., 1890-91.
- THOMPSON. — The. brit. med. journ., 1890.
- TOWSEND. — Philad. med. a. surg. rep, déc. 1872.

- TUCKWELL. — Lancet., janv. 1882.
— Brit. a foreign. med. review, oct. 1867.
TURNER. — Lancet, 1889.
WALKER. — Lancet, 1889, juin.
WILKS. — Guy's hosp. rep. 1863.
WILLIAMSON. — Med. chron. London, juil. 1891.
WILSON. — Transact. of. a. soc. for. the improvement of med. a. chir.
knowledge. London, vol. 3.
WINGE. — Dublin méd. Presse, 1863.
ZENNER. — Cincinn. Lancet clinic., 1891.

Autres Publications étrangères

- BECHTEREW. — Wracht., 1890. St-Pétersbourg (*in Neurol. Centr.*, 1891).
FILATOFF. — Soc. de Pédiatrie de Moscou, déc. 1893 (*in Ann. de Dermat.*, mai 1894).
GILDE MEESTER et HOYACK. — Nederl. Weckblad, janv. 1854.
GJOR. — Norsk magasin for Lægevidens. Kalen. Christiana, 1857.
JASINSKI. — Gazeta lekarska, 1883, n° 46.
KALENDERU. — Mielite syphilitica precoca. Clinica. Bucaresci, 1890.
KALMEIER. — Bolnitsch. gaz. Botkina. St-Pétersb., 1890.
KOVALEWSKY. — Arch. psychiat. Charkow, 1891.
MOJA. — Giorn. ital. d. mal. ven. Milano, 1886.
MØLLER. — Studier öfver ryggnärg syph. Nord. med. Akad. Stokholm, 1890.
ORD (van). — 1859 (*in bibliog. Caizergues*).
POPOFF. — Gaz. med. de la Russie du Sud, 1893 (*in Rev. neurol.*, 1893).
PASSERINI. — Osservatore. Torino, 1888.
RENZI (de). — Bull. de clin. Napoli, 1884-85.
ROCCHI. — Giorn. ital. della mal. ven. 1873.
STEENBERG-WALDEMAR. — Kjöbenhavn, 1860 (anal. *in Med. chir. Review*, 1861).
YESPERSEN. — Copenhagen, 1874.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	1

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE	5
§ I. — Lésions syphilitiques du rachis.	5
§ II. — Gommès méningées et médullaires.	35
§ III. — Lésions primitives.	46
§ IV. — Ramollissement médullaire et période de dégéné- rescence.	77
§ V. — Période de sclérose.	82
§ VI. — Rapport des lésions avec les symptômes observés.	89
§ VII. — Particularités des localisations et du processus anatomiques	91
§ VIII. — Formes pseudo-systématiques.	101
§ IX. — Syphilis et syringomyélie.	127
§ X. — Syphilis médullaire et hérédosyphilis.	132

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE.	147
§ I. — Période prodromique	149

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC	215
§ I. — Bases du diagnostic.	215

CHAPITRE IV

EVOLUTION ET PRONOSTIC.	225
---------------------------------	-----

CHAPITRE V

ETIOLOGIE	231
§ I. — Fréquence.	231
§ II. — Causes spécifiques.	234
§ III. — Causes individuelles prédisposantes	243
§ IV. — Causes individuelles occasionnelles	247

CHAPITRE VI

TRAITEMENT	251
§ I. — Traitement préventif	251
§ II. — Traitement de la myélopathie.	252
CONCLUSIONS.	259
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	263

SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE

N°	AUTEURS	SEXE	ÂGE	PROFESSION	ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	ÂGE de la SYPHILIS	QUALITÉ DE LA SYPHILIS	TRAITEMENT ANTÉRIEUR	ACCIDENTS SYPHILITIQUES CONCOMITANTS	CAUSES OCCASIONNÉES	DURÉE TOTALE	TERMINAISON ET PARTICULARITÉS
1	Allain.	H.	36	—	Nuls	Nuls.	18 mois.	Grave.	Suffisant.	—	Nulles.	5 mois.	Amélioration.
2	Amidon.	H.	35	—	—	—	2 ans.	—	—	—	—	—	Etat chronique (hémimélie droite).
3	Bastard.	H.	27	—	—	—	8 mois.	Grave.	Suffisant.	Syph. en corymbes.	—	Quelques mois.	Guérison.
4	Baudouin.	H.	39	—	—	—	20 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Syph. cutanées.	—	—	Amélioration.
5	Bandouin-Fournier.	H.	33	—	—	2 chancres.	7 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	—	Amélioration incomplète.
6	»	H.	22	—	—	—	1 an.	Bénigne.	Suffisant.	—	—	—	Amélioration incomplète.
7	»	H.	30	Boulangier.	—	—	6 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire, à rechutes.
8	»	H.	22	—	—	—	10 mois.	Bénigne.	Nul.	Nuls.	Excès de vélocipède.	2 mois.	Mort.
9	Bernhardt.	H.	23	—	—	—	1 an.	—	—	—	—	Déjà 2 mois.	Tendance à la chronicité.
10	Bouloche-Fournier.	H.	25	—	—	—	1 an.	—	—	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire.
11	»	H.	—	—	—	—	1 an.	—	—	—	—	Déjà 3 ans.	Amélioration légère.
12	»	H.	—	—	—	—	2 ans.	Moyenne.	Plusieurs mois	—	—	Déjà 4 ans.	Etat stationnaire.
13	»	H.	—	—	—	—	18 mois.	Moyenne.	Insuffisant.	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire.
14	»	H.	—	—	—	—	6 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	1 an.	Amélioration.
15	»	H.	—	—	—	—	6 mois.	Moyenne.	—	Syph. muqueuses.	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
16	»	H.	—	—	—	—	2 ans.	—	Irrégulier.	—	—	Déjà 9 ans.	Etat stationnaire.
17	»	H.	—	—	—	—	18 mois.	—	Nul.	—	—	18 mois.	Amélioration incomplète.
18	»	H.	—	—	—	—	13 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
19	»	H.	22	—	—	—	1 an.	—	Nul.	—	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
20	»	H.	31	—	—	—	18 mois.	—	Incomplet.	—	Refroidissement.	Déjà 10 ans.	Amélioration incomplète.
21	»	H.	—	—	—	—	2 ans.	Moyenne.	Suffisant.	—	Refroidissement.	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
22	»	H.	—	—	—	—	18 mois.	—	1 an.	—	—	3 mois.	Amélioration incomplète.
23	»	H.	—	—	—	Parésie de la 6 ^e paire.	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	Syph. muqueuses.	—	2 mois.	Amélioration incomplète.
24	»	H.	—	—	—	—	2 ans.	Grave.	Suffisant.	—	—	—	Etat stationnaire.
25	»	H.	—	—	—	—	2 ans.	—	—	—	—	Déjà 5 ans.	Etat stationnaire.
26	»	H.	—	—	—	—	20 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	8 mois.	Guérison.
27	»	H.	46	—	—	—	16 mois.	Moyenne.	Insuffisant.	—	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
28	»	H.	69	—	—	—	6 mois.	Moyenne.	Rigoureux.	—	—	8 mois.	Mort.
29	»	H.	—	—	—	—	20 mois.	Moyenne.	Irrégulier.	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire.
30	»	H.	32	—	—	—	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	Syph. muqueuses.	—	6 mois.	Amélioration légère.
31	»	H.	33	—	—	—	1 an.	Moyenne.	Rigoureux.	Syph. muqueuses.	—	8 mois.	Amélioration légère.
32	»	H.	—	—	—	—	1 an.	Moyenne.	Rigoureux.	—	—	—	Etat stationnaire.
33	»	F.	42	—	—	—	6 mois.	Moyenne.	Nul.	—	—	3 mois.	Amélioration légère.
34	»	H.	—	—	—	—	8 mois.	Moyenne.	2 mois.	—	—	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
35	»	H.	—	—	—	—	18 mois.	Moyenne.	Nul.	—	—	2 mois.	Guérison.
36	»	H.	—	—	—	—	1 an.	Grave.	—	Iritis.	—	3 mois.	Mort.
37	»	H.	—	—	—	—	1 an.	—	Suffisant.	—	—	Déjà 4 ans.	Etat stationnaire.
38	»	H.	31	—	—	—	2 ans.	Grave.	Nul.	—	—	6 mois.	Amélioration.
39	»	H.	—	—	—	Syphilis cérébrale.	1 an.	Grave.	Nul.	Gommes ulcéreuses.	—	10 ans.	Mort, marche chronique à rechute.
40	»	H.	—	—	—	Syph. ulcéreuses.	2 ans.	Grave.	—	—	—	1 an.	Guérison après une rechute.
41	Braus.	H.	38	Ouvrier en cuivre.	Frère épileptique.	Nuls.	6 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Psoriasis palmaire et plantaire.	—	—	Guérison.
42	Brissaud.	H.	—	—	—	—	17 mois.	Grave (phagédénisme).	—	—	Nulles.	—	Tendance à la chronicité.
43	Bruberg.	H.	30	—	—	—	2 ans.	Grave.	—	—	—	5 mois.	Mort. Pachyméningite cervicale.
44	Cayzergues.	H.	31	Menuisier.	Rhumatisme.	—	1 an.	Grave.	6 mois.	Nuls.	Excès alcooliques et vénériens.	—	Etat stationnaire.
45	»	H.	23	Etudiant.	Antécédents nerveux.	—	2 ans.	Grave.	Suffisant.	Nuls.	—	1 mois.	Guérison.
46	»	H.	24	Garçon de café.	Nuls.	Blennorrhagies.	2 ans.	Grave.	Irrégulier.	Syph. pustulo-ulcéreuses.	—	2 mois.	Guérison.
47	»	H.	33	Garçon de café.	Nuls.	Rhumatisme, Blennorrhagies.	2 ans.	—	—	—	—	—	Etat stationnaire. Atrophie.
48	Chauvet.	H.	33	—	—	Syphilis cérébrale.	6 mois.	—	—	—	—	—	Grande amélioration. F. bulbaire.
49	Déjerine.	H.	51	—	—	—	5 mois.	Moyenne.	4 mois.	—	Froid.	9 mois.	Amélioration, puis mort.
50	»	H.	38	—	—	—	1 an.	Légère.	Nul.	—	—	15 jours.	Mort.
51	»	F.	26	Chapelière.	—	—	1 an.	Nul.	Nul.	Ecthyma généralisé.	—	7 mois.	Mort (tuberculeuse).
52	Demars.	F.	55	—	Nuls.	12 grossesses, 2 avortements.	qq. mois.	A 3 mois ph. oculaire.	K 1 (13 mois).	—	Mari mort d'hémiplegie syph. réc.	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
53	Dreschfeld.	H.	—	—	—	—	19 mois.	—	—	—	—	Quelques mois.	Mort.
54	Feichenfeld.	H.	—	—	—	—	16 mois.	Grave.	Suffisant.	—	Refroidissement.	6 mois.	Amélioration notable.
55	Fournier.	P.	27	Brodeuse.	Nuls.	—	18 mois.	Bénigne.	Quelques mois	—	—	Déjà 6 ans.	Etat stationnaire, rechute.
56	»	H.	43	—	—	—	1 an.	Grave (gommes).	Suffisant.	Glossite.	—	—	—
57	»	H.	30	—	—	—	9 mois.	Bénigne.	Suffisant.	—	—	11 mois.	Guérison.
58	Frommel.	H.	69	—	—	—	10 mois.	—	—	—	—	Quelques mois.	Mort. Pachyméningite.
59	Gajkiewicz.	H.	26	—	—	—	2 ans.	—	—	—	—	1 an.	Amélioration.
60	»	H.	62	Général russe.	—	—	18 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Gommes ulcéreuses.	Refroidissement.	3 ans.	Guérison.
61	»	H.	42	Soldat.	Nuls.	Nuls.	6 mois.	Grave.	Suffisant.	Nuls.	—	—	Etat stationnaire.
62	»	H.	34	Employé.	Nuls.	Nuls.	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	—	2 ans.	Amélioration.
63	»	H.	48	Musicien.	—	—	8 mois.	Moyenne.	Suff. ant.	Nuls.	—	4 mois.	Amélioration.
64	»	H.	27	Propriétaire.	—	—	10 mois.	Grave.	Suffisant.	—	—	—	Etat stationnaire.
65	Gaucher.	H.	27	Cultivateur.	Nuls.	Nuls.	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	Syph. cutanées et muqueuses.	Chute dans eau glacée.	4 mois.	Guérison. Forme bulbaire.
66	Gilbert-Lion.	H.	20	Boucher.	—	—	6 mois.	Moyenne.	Nul.	Iritis, périostite, syph. cutanées.	Nulles.	10 mois.	Mort.
67	»	H.	42	Employé.	—	—	22 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	Nulles.	5 mois.	Mort.
68	»	H.	32	Couvreur.	—	—	6 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	Service militaire en Algérie (?)	—	Tendance à la chronicité.
69	»	H.	39	Marquandier.	—	—	7 mois.	Moyenne.	Nul.	—	Pieds gelés.	—	Etat stationnaire.
70	»	H.	29	—	—	5 chancres.	10 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	Alcoolisme léger. Fatigues.	1 mois.	Amélioration.
71	Gilles de la Tourette.	H.	37	Tonnellier.	Nuls.	Syphilis cérébrale récente.	6 mois.	Maligne.	Suffisant.	Syph. papulo-squameuses.	Anciens excès alcooliques.	—	Etat stationnaire.
72	»	H.	23	—	Père suicidé par pend.	Nuls.	2 ans.	Moyenne.	Nul.	—	—	—	Etat stationnaire.
73	Gjer.	H.	40	—	—	—	2 ans.	Grave.	Insuffisant.	—	Nulles.	2 ans 1/2.	Mort.
74	Goldham.	H.	31	—	—	—	15 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Arthrite du coude.	Excès vénériens.	1 mois 1/2.	Mort.
75	»	H.	22	—	—	—	4 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Nulles.	—	32 jours.	Mort.
76	»	H.	53	—	—	—	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	—	—	3 ans.	Mort.
77	Hanot.	F.	35	Nourrice.	—	—	14 mois.	Moyenne.	—	—	—	Déjà un an.	Etat stationnaire.
78	Homolle.	F.	23	—	—	—	2 ans.	Grave.	Nul.	Syph. papuleuses.	—	6 mois.	Mort (tuberculeuse).
79	Juliard.	F.	48	Journalière.	Nuls.	—	6 mois.	Grave.	Nul.	Syph. tuberculeuses.	—	5 mois.	Mort.
80	Jürgens.	H.	28	—	—	—	1 an.	Grave.	Suffisant.	—	—	1 mois.	Mort.
81	Keyes.	H.	30	—	—	—	8 mois.	Moyenne.	—	—	—	Déjà 3 ans.	Amélioration.
82	Knorre.	H.	28	—	—	—	3 mois.	Grave.	Nul.	—	Nulles.	Quelques semaines.	Guérison, rechute 3 ans après et guér. nouvelle.
83	Ladreit de la Charrière.	H.	34	Employé.	Nuls.	Rhumatisme à 10 ans.	6 mois.	Grave (iritis).	3 mois.	—	Quelques excès vénériens.	7 mois.	Amélioration.
84	Lamy.	H.	50	Revendeur.	Nuls.	—	1 an.	Moyenne.	Nul.	Syph. tuberculo-ulcér.-épididym.	Nulles.	19 jours.	Mort.
85	»	H.	26	Emp. de chemin de fer.	Nuls.	Croup (enfance).	1 an.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	18 mois.	Mort.
86	»	F.	22	Mariée.	Nuls.	Rhumatisme, syphil. cérébrale.	2 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	Déjà 1 an.	Amélioration, rechute.
87	»	H.	32	Journalier.	Nuls.	Nuls.	2 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	Déjà 6 mois.	Etat stationnaire.
88	»	H.	34	Graveur sur acier.	Frère nerveux.	Paludisme, Blenn., accid. nerv.	1 an.	Moyenne.	3 mois.	Nuls.	Fatigues.	Déjà 6 mois.	Etat stationnaire.
89	»	H.	26	Perblantier.	Nuls.	Iritis.	1 an.	Grave.	Insuffisant.	Nuls.	Excès vénériens.	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
90	»	H.	35	Professeur.	—	—	13 mois.	Moyenne.	Nul.	Nuls.	—	1 mois.	Mort.
91	Lancereaux.	H.	—	Peintre en bâtiments.	Nuls.	Blennorrhagies.	18 mois.	Grave (iritis).	3 mois.	Traces d'ecthyma.	Marche forcée.	1 an.	Amélioration.
92	»	H.	28	—	Nuls.	Nuls.	15 mois.	Moyenne.	—	—	—	3 ans.	Mort.
93	Le Petit.	H.	27	—	—	Syphilis cérébrale.	1 an.	Moyenne.	—	—	—	3 mois.	Mort.
94	»	H.	20	Charretier.	—	—	4 mois.	Moyenne.	3 mois.	Nuls.	—	6 mois.	Mort. Gomme des méninges.
95	»	H.	36	Bijoutier.	Nuls.	Nuls.	1 an.	Grave.	2 mois.	Gommes ulcérées.	Nulles.	Déjà 10 ans.	Etat stationnaire, rechutes.
96	Lewin.	H.	31	Négociant.	Nuls.	Nuls.	1 an.	Grave.	Incomplet.	—	Nombruses fatigues.	2 ans.	Guérison.
97	Mac Dowel.	H.	24	—	—	—	18 mois.	Grave.	—	Iritis sarcocèle.	—	2 mois.	Mort. Gomme médullaire.
98	Mauriac.	H.	27	Boulangier.	—	Syphilis cérébrale.	10 mois.	Grave.	Suffisant.	Syph. ulcéreuses.	Excès alcooliques.	3 mois.	Mort.
99	»	H.	26	Domestique.	Nuls.	Nuls.	9 mois.	Moyenne.	Insuffisant.	—	—	41 jours.	Mort.
100	»	H.	28	—	—	—	9 mois.	Grave.	Suffisant.	—	—	—	Etat stationnaire.
101	»	H.	47	—	—	—	20 mois.	Nul.	—	Grave (sarcocèle).	—	3 mois.	Guérison relative.
102	»	H.	27	—	—	—	18 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	Chagrins.	Quelques semaines.	Guérison relative.
103	»	H.	34	Sellier.	—	—	2 ans.	Grave.	Suffisant.	Nulles.	Nulles.	Déjà 18 mois.	Etat stationnaire.
104	»	H.	43	Journalier.	—	Rhumatisme artic., variol.	2 ans.	Grave.	1 an.	Syph. ulcéreuses de la verge.	—	1 an.	Amélioration légère.
105	Minkowsky.	F.	19	Ouvrière.	—	—	4 mois.	Grave.	Suffisant.	—	—	10 mois.	Améliorat., p ^e mort p ^e tubercul., f. de sclérose lat.
106	Molnet.	H.	24	Cuisinier.	Nuls.	Nuls.	6 mois.	Bénigne.	4 mois.	Nuls.	Excès alcooliques.	8 mois.	Mort.
107	»	H.	54	Représentant.	Nuls.	Nuls.	10 mois.	Grave (iritis).	Suffisant.	Nuls.	—	Quelques mois.	Amélioration.
108	»	H.	24	Mécanicien.	Nuls.	Nuls.	18 mois.	Bénigne.	5 mois.	Nuls.	—	1 an.	Mort.
109	»	H.	40	Employé.	Nuls.	Nuls.	7 mois.	Moyenne.	Nul.	Gommes linguales.	Quelques excès alcooliques	3 ans.	Amélioration.
110	»	H.	35	Employé.	Nuls.	Nuls.	6 mois.	Moyenne.	Nul.	Syph. cutanées et muqueuses.	Alcoolisme.	3 mois.	Guérison.
111	Möller.	H.	45	Charpentier.	—	Syphilis cérébrale.	18 mois.	Moyenne.	Suffisant.	Id.	—	2 mois.	Mort.
112	»	H.	29	—	—	—	6 mois.	Moyenne.	Suffisant.	—	Refroidissement.	1 an.	Amélioration.
113	»	H.	—	—	—	—	13 mois.	—	—	—	—	—	Améliorat.; p ^e s. cérébr. 2 a. 1/2 après, guér. aussi.
114	Mourek.	H.	34	Employé.	Nuls.	Blennorrhagies.	1 an.	Grave.	—	Syph. ulcéreuses épididymite.	—	3 mois.	Mort.
115	Neumann.	H.	—	—	—	—	2 ans.	Grave.	Insuffisant.	Gomme linguale.	—	—	Etat stationnaire.
116	Nonne.	H.	45	—	—	—	1 an.	Moyenne.	—	Arthrite du poignet.	Nulles.	3 ans.	Guérison après 3 rechutes.
117	»	H.	—	—	—	Chancre du menton.	3 mois.	—	—	Arthrite scapulaire.	—	—	Guérison après 3 rechutes.
118	Popoff.	H.	27	Emp. de chemin de fer.	Antécédents nerveux.	Chancre de la gorge.	1 an.	Grave.	Nul.	Sy			

SYPHILIS MÉDULLAIRE TARDIVE

N°	AUTEURS	SEXE	AGE	PROFESSION	ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	AGE de la SYPHILIS	QUALITÉ DE LA SYPHILIS	TRAITEMENT ANTÉRIEUR	ACCIDENTS SYPHILITIQUES CONCOMITANTS	CAUSES OCCASIONNELLES	DURÉE TOTALE	TERMINAISON ET PARTICULARITÉS
1	Amidon.	H.	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Chronicité.
2	Barth.	H.	50	—	—	—	5 ans.	—	—	—	—	3 semaines.	Mort. Paralyse ascendante aigüe.
3	Bayer.	H.	35	Officier.	—	Gommes cervicales.	5 ans.	Moyenne.	—	Iritis double.	Embarras gastrique fébrile.	1 mois.	Guérison.
4	Bernard.	H.	37	—	—	—	4 ans.	Moyenne.	—	—	—	5 mois.	Amélioration.
5	Boulloche-Fournier.	H.	29	—	—	—	—	Grave (iritis).	Nul.	Nuls.	—	2 mois.	Amélioration légère.
6	»	H.	47	—	—	—	4 ans.	—	—	—	—	—	Etat stationnaire.
7	»	H.	40	—	—	—	6 ans.	Bénigne.	2 mois.	—	—	6 ans.	Amélioration.
8	»	H.	43	—	—	—	4 ans.	—	—	—	—	—	Guérison.
9	»	H.	—	—	—	—	22 ans.	Bénigne.	—	—	—	3 mois.	Guérison.
10	»	H.	—	—	—	—	8 ans.	—	4 mois.	—	—	8 mois.	Amélioration.
11	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	(Chancre de la lèvre).	Insuffisant.	—	—	Déjà 4 ans.	Etat stationnaire.
12	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	—	3 ans.	—	—	Déjà 5 ans.	Etat stationnaire.
13	»	H.	—	—	—	—	6 ans.	—	Régulier.	—	—	5 mois.	Amélioration légère.
14	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	Bénigne.	Insuffisant.	—	—	7 ans.	Guérison après plusieurs rechutes.
15	»	F.	—	—	—	6 avortements.	6 ans.	—	Irégulier.	—	—	Déjà 8 mois.	Etat stationnaire.
16	»	F.	—	—	—	—	9 ans.	—	Nul.	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire.
17	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	—	Nul.	—	—	6 mois.	Amélioration très légère.
18	»	H.	—	—	—	—	12 ans.	—	Insuffisant.	—	—	Déjà 4 ans.	Etat stationnaire.
19	»	H.	47	—	—	—	5 ans.	—	Quelques mois.	—	—	2 mois.	Guérison.
20	»	H.	22	—	—	—	6 ans.	—	Nul.	—	—	5 m. is.	Amélioration légère.
21	»	H.	—	—	—	—	4 ans.	—	Nul.	—	—	—	—
22	»	H.	—	—	—	—	5 ans.	Moyenne.	—	—	—	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
23	»	H.	—	—	—	—	5 ans.	—	Insuffisant.	—	—	Déjà 2 ans.	Amélioration légère.
24	»	H.	—	—	—	—	8 ans.	—	—	—	—	1 an.	Amélioration.
25	»	H.	—	—	—	—	5 ans.	—	—	—	—	Déjà 10 ans.	Etat stationnaire.
26	»	H.	—	—	—	—	12 ans.	—	Nul.	—	Refroidissement.	—	—
27	»	H.	—	—	—	—	11 ans.	—	—	—	—	Déjà 5 ans.	Etat stationnaire.
28	»	H.	28	—	—	—	13 ans.	Bénigne.	Insuffisant.	—	—	2 mois.	Mort.
29	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	—	Régulier.	—	—	Déjà 1 mois.	Etat stationnaire.
30	»	H.	—	—	—	Vastes syph. ulcér. 1 an auparavant.	16 ans.	—	—	—	—	6 mois.	Guérison maintenue trois ans après.
31	»	H.	26	—	—	—	5 ans.	Moyenne.	Régulier.	—	—	2 ans.	Guérison après rechute.
32	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	—	1 mois.	—	—	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire.
33	»	H.	—	—	—	—	12 ans.	Bénigne.	Nul.	—	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
34	»	H.	—	—	—	—	7 ans.	—	Nul.	—	—	Déjà 3 mois.	Etat stationnaire.
35	»	H.	—	—	—	—	6 ans.	—	Nul.	—	Refroidissement.	Déjà 8 mois.	Amélioration légère.
36	»	H.	48	—	—	—	—	—	—	—	—	12 ans.	Guérison après rechutes.
37	»	H.	28	—	—	—	5 ans.	—	—	—	—	6 semaines.	Mort.
38	»	H.	—	—	—	—	3 ans.	—	4 mois.	—	—	—	Etat stationnaire.
39	»	H.	—	—	—	S. cérébrale, 1 an auparavant.	7 ans.	—	Nul.	—	—	1 an.	Amélioration.
40	Brasch.	H.	49	Menuisier.	—	—	20 ans.	—	Suffisant.	—	—	Quelques mois.	Mort. Pseudotabes.
41	Brissaud.	H.	—	—	—	—	8 ans 1/2.	—	Classique.	—	Nulles.	Déjà 1 an 1/2.	Etat stationnaire.
42	Buscalla-Soler.	H.	—	—	—	—	21 ans.	Grave.	Nul.	—	—	2 mois.	Amélioration.
43	Charcot-Gombault.	F.	40	—	—	Nulles.	Ancienne	—	Nul.	Syph. ulcéreuses.	—	8 mois.	Mort.
44	Chevalat.	H.	39	Agent de police.	—	—	8 ans.	Moyenne.	4 ans.	Nuls.	—	3 mois.	Guérison.
45	Dejerine-Goetz.	H.	45	—	—	—	Ancienne	—	—	—	—	6 jours.	Mort.
46	Dinkler.	H.	42	—	Mère épileptique.	—	10 ans.	—	—	Nuls.	—	6 ans.	Mort. Tabes et syphilis médullaire.
47	Eisenlohr.	H.	30	—	—	—	10 ans.	Moyenne.	—	Nuls.	—	2 ans 10 mois.	Mort. Pachyméningite.
48	»	H.	49	Menuisier.	—	—	12 ans.	—	—	Gommes de la face.	4 ans de service militaire (?).	6 mois.	Amélioration. Pseudo-amyotrophie.
49	Ewald.	H.	42	Boucher.	—	Rhumatisme.	Ancienne	Ignorée.	Nul.	—	—	2 mois.	Mort. Pseudo-tabes.
50	Fournier.	F.	45	—	—	—	12 ans.	—	—	—	—	12 ans.	Guérison après 3 rechutes.
51	Gajkiewicz.	F.	31	Prop. de maison publique.	—	Nuls.	8 ans.	—	Nul.	Gommes.	Nulles.	2 ans.	Guérison.
52	»	H.	39	—	—	—	Ancienne	—	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	—	Perdu de vue.
53	»	H.	21	—	—	Syp. par circoncision.	4 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
54	»	H.	41	Relieur.	Nuls.	Nuls.	18 ans.	Grave (iritis).	Suffisant.	Periostite.	Nulles.	Déjà un an.	Etat stationnaire.
55	»	H.	28	Menuisier.	Nuls.	Nuls.	3 ans.	Grave.	Suffisant.	Nuls.	Nulles.	3 mois.	Amélioration.
56	Gallard.	H.	33	—	—	Nuls.	5 ans.	Grave.	Nul.	Cicatrices d'ecthyma.	—	5 mois.	Guérison.
57	Gerhardt.	H.	35	Employé de tramway.	—	Fièvre jaun. S. céréb. 4 a. ap. ch.	13 ans.	Très grave (Antilles).	Mixte (118 j.).	—	—	—	Guérison, rechute; puis s. cérébrale.
58	Glorieux.	H.	33	—	—	—	12 ans.	—	Suffisant.	—	—	5 mois.	Amélioration.
59	Grossner.	F.	—	Fille de brasserie.	—	S. oculaire il y a un an.	Ancienne	Grave.	Nul.	Ptois.	Alcoolisme.	9 mois.	Mort.
60	Greiff.	F.	43	Marée.	Nuls.	11 enf. m.-nés 12 mois puerp.	3 ans 1/2.	Moyenne.	Nul.	Nuls.	Fatigues, privations.	1 an.	Mort. F. cérébro-spinale.
61	Hales-Lorenzo.	H.	31	Nègre.	—	—	12 ans.	—	—	—	—	3 mois.	Mort.
62	Hayem.	H.	50	—	—	—	4 ans.	—	—	—	—	3 mois.	Mort.
63	Hoppe.	H.	—	—	—	S. cérébrale 2 ans avant.	Ancienne	—	Suffisant.	—	—	2 ans.	Mort.
64	Julliard.	F.	49	Journalière.	—	Nuls.	8 ans.	Moyenne.	—	Nuls.	Refroidissement.	1 an.	Amélioration.
65	»	H.	26	Liquoriste.	—	—	5 ans.	—	3 mois (KI).	Syph. maculeuses.	—	1 an.	Mort.
66	Jürgens.	H.	44	—	—	—	7 ans.	—	—	Nécrose du nez (depuis 4 ans).	—	3 ans.	Amélioration légère.
67	Kasimir.	H.	27	Marinier.	Nuls.	Rhumatisme.	8 ans.	Bénigne.	Suffisant.	Nuls.	Alcoolisme.	Déjà 7 ans.	Etat stationnaire.
68	Kowalevsky.	H.	31	Officier.	—	—	4 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Periostite.	—	Déjà 6 mois.	Etat stationnaire. Syndrome de B. Séguard.
69	Kraft-Ebing.	F.	30	—	Nerveux.	—	5 ans.	—	—	—	Refroid. Surmenage intellectuel.	15 mois.	Mort. Tabes et syph. médullaire.
70	Kuh.	H.	25	—	Nuls.	Nuls.	5 ans.	Bénigne.	Suffisant.	Papules cuirées.	—	4 mois.	Mort.
71	Ladreit de la Charrière.	H.	51	Journalier.	—	—	15 ans.	Moyenne.	1 mois.	Cicatrices d'ecthyma.	6 grossesses. Chagrins.	1 mois.	Amélioration.
72	Lagneau.	H.	—	Ancien officier.	—	—	15 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Nuls.	Revers de fortune (Israélite).	3 ans.	Mort. (érysipèle). Pachyméningite cervicale.
73	Lamy.	F.	43	—	Nuls.	S. cérébrale.	5 ans.	Moyenne.	Régulier.	Nuls.	—	Déjà 4 mois.	Etat stationnaire.
74	»	H.	41	Représentant.	Nuls.	Nerveux.	16 ans.	Moyenne.	Nul.	Névrite du trijumeau.	—	Déjà 1 an.	Etat stationnaire.
75	»	H.	32	Tonnellier.	Nuls.	Scarlatine.	5 ans.	Légère.	Nul.	Paralysie de la 3 ^e paire.	—	1 an.	Guérison (pseudo-amyotrophie).
76	»	F.	38	Couturière.	Père maternel mort hémiplegique.	4 enfants morts.	—	Légère.	Nul.	Cicatrices d'ecthyma.	—	1 an.	Guérison.
77	»	H.	27	Elève en pharmacie.	Tuberculeuse.	Nuls.	8 ans.	Grave.	1 a. 2 a. ap. ch.	—	—	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire.
78	»	H.	38	Menuisier.	—	—	6 ans.	Légère.	1 mois.	Nuls.	—	—	Amélioration. Pachyméningite cervicale.
79	»	H.	39	—	—	S. cérébrale il y a deux ans.	10 ans.	—	—	—	Coût debout (?).	8 ans.	Guérison.
80	Ladreit de la Charrière.	H.	42	—	—	—	17 ans.	Légère.	—	—	—	—	Amélioration.
81	Ledermann.	H.	50	—	—	Gomme du tibia.	3 ans.	Grave (gomme du tibia).	Suffisant.	—	—	—	Mort, après rechutes.
82	Leyden.	F.	31	Entretienne.	Nuls.	4 grossesses 4 enf. m. rapid.	11 ans.	Légère.	Nul.	Nuls.	Nulles.	Déjà 4 ans.	Etat stationnaire.
83	Lucas-Championnière.	F.	46	—	—	Iritis-exostoses.	22 ans.	—	Nul.	—	Ménopause.	1 mois.	Guérison (?).
84	Massart.	F.	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Amélioration.
85	Mauriac.	H.	40	—	—	S. cérébrale.	14 ans.	Grave.	Régulier.	Syph. ulcéreuses.	Alcoolisme. Froid.	5 mois.	Etat station. Pseudo-sclérose en plaques.
86	Mandel.	F.	22	—	—	Hystérie.	3 ans.	Grave.	—	Periostite.	—	—	Amélioration, mort quelques années après.
87	Minor.	F.	—	—	—	2 avortements.	Ancienne	—	—	—	—	2 ans 1/2.	Mort.
88	Moli.	H.	54	Ancien maître d'armes.	—	—	5 ans.	Moyenne.	—	Syph. pustulo-crustacées.	Nulles.	15 jours.	Mort.
89	Mollière.	H.	41	Colporteur.	—	—	15 ans.	Grave.	Incomplet.	—	Alcoolisme.	40 jours.	Guérison.
90	Moore W.	H.	36	—	—	—	6 ans.	—	—	—	—	40 jours.	Mort.
91	Moxon.	H.	—	—	—	—	7 ans.	—	—	Gommes-exostoses.	—	Déjà 6 ans.	Amélioration.
92	Nobl.	H.	—	—	—	Gommes de la 4 ^e année.	17 ans.	Moyenne.	5 semaines.	S. oculaires.	—	6 mois.	Mort. Pachyméningite.
93	Oppenheim.	F.	24	—	—	Rétréciss. du rectum (3 ans).	7 ans.	Moyenne.	—	—	—	Quelques mois.	Mort.
94	»	H.	40	—	—	—	20 ans.	—	—	Irido-choroïdite.	Alcoolisme. Tabac (?).	3 ans.	Mort. Pseudo-tabes.
95	»	F.	31	—	—	—	Ancienne	—	—	Nuls.	—	1 an.	Mort.
96	Osler W.	H.	42	Avocat.	—	—	11 ans.	Moyenne.	—	—	—	6 mois.	Guérison.
97	Philipson.	H.	35	Employé.	—	—	4 ans 1/2.	—	—	—	—	4 mois.	Guérison.
98	Philipson.	H.	30	Pompier.	—	—	7 ans.	—	—	Exostoses dactylite	—	15 mois.	Amélioration légère.
99	Quinquaud.	H.	57	Ebéniste.	—	—	11 ans.	Moyenne.	6 semaines.	—	—	6 ans.	Mort.
100	Raymond.	H.	41	Employé.	Double héréd. nerveuse.	Variole hémorrhagique.	1 an.	—	—	—	Alcoolisme.	2 ans.	Mort. pseudo-amyotrophies.
101	»	H.	40	—	Mère et grand-père nerv.	—	8 ans.	—	—	—	—	6 mois.	Guérison.
102	Renault.	H.	38	—	—	Ecthyma nécrose du nez.	12 ans.	Grave.	Suffisant.	Ptois.	Nulles.	9 jours.	Mort. F. cérébro-spinale.
103	Revillod.	H.	33	Tailleur.	Nuls.	S. cérébrale.	5 ans.	Grave (iritis).	Nul.	Nuls.	Nulles.	1 an.	Amélioration.
104	Rosenthal.	F.	29	Marée.	—	2 avortements.	2 ans 1/2.	Moy. (doub. ch. d. l.).	Insuffisant.	Psoriasis Syph. muqueuses.	—	1 an.	Mort. Gommes de la dure-mère.
105	»	F.	—	—	—	—	5 ans.	—	—	—	—	—	Etat chronique, rechute, puis mort.
106	Sachs.	F.	37	—	—	S. cérébrale.	Ancienne	—	—	—	—	9 jours.	Mort. Gomme médullaire.
107	Savard.	F.	50	—	Nuls.	Nuls.	5 ans.	Moyenne.	—	Cicatrices d'ecthyma.	Nulles.	6 mois.	Mort.
108	»	H.	36	Menuisier.	—	2 enfants morts syphilitiques.	20 ans.	Grave.	Insuffisant.	Ecthyma depuis 18 ans.	Nulles.	5 mois.	Amélioration.
109	»	F.	28	Chémiste.	Nuls.	2 enfants morts.	3 ans.	Moyenne.	Nul.	Syph. cutanées et muqueuses.	Frayer (?).	2 mois.	Mort.
110	»	H.	25	Journalier.	Nuls.	2 enfants spécif. S. cérébrale.	4 ans.	Moyenne.	Insuffisant.	Syph. croûteuses.	Emotion violente. Chute.	Déjà 3 ans.	Etat stationnaire, à rechutes.
111	»	H.	47	Tapissier.	Nuls.	—	18 ans.	Moyenne.	—	Nuls.	Alcoolisme. Humidité (10 mois).	Déjà 2 ans.	Etat stationnaire, à rechutes.
112	»	H.	32	Employé.	Nuls.	—	3 ans 1/2.	Moyenne.	—	Nuls.	—	3 mois.	Mort.
113	»	F.	56	Marée.	Sourde et muette.	Depuis l'âge de 7 ans.	7 ans.	Grave.	2 ans.	Syph. pustulo-croûteuses.	—	2 mois.	Mort.
114	»	H.	43	Serrurier.	—	Nuls.	10 ans.	Légère.	2 mois.	Nuls.	Nulles.	5 semaines.	Mort.
115	Schmauss.	H.	37	—	Père mort de cancer. Sœur épileptique.	Nuls.	12 ans.	Moyenne.	Suffisant.	Iritis.	Nulles.	2 ans 1/2.	Mort (tuberculose). Atrophie.
116	»	H.	—	—	—	—	13 ans.	—	—	—	—	—	Mort (après un deuxième ictus).
117	Schultze.	H.	—	—	—	Nécroses par lés. H y a 3 a. S. céréb. H y a 2 a.	19 ans.	Grave.	Suffisant.	—	—	Plusieurs années.	Mort.
118	»	H.	—	—	—								

